






BIBLIOTHECA · BOSTONIENSIS · MEDICINAE
SERVAT · ET · DOCET
FVNDATA
MDCCCLXXIV
EX DONO



ZEITSCHRIFT

FÜR

OHRENHEILKUNDE

MIT BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG

DER

RHINOLOGIE UND DER ÜBRIGEN GRENZGEBIETE

IN DEUTSCHER UND ENGLISCHER SPRACHE

HERAUSGEGEBEN VON

Prof. Dr. H. KNAPP in New-York **Prof. Dr. O. KÖRNER** in Rostock

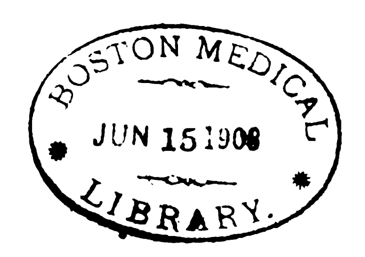
Prof. Dr. ARTHUR HARTMANN in Berlin **Prof. Dr. U. PRITCHARD** in London.

DREIUNDFÜNFZIGSTER BAND.

Mit 10 Tafeln und 12 Abbildungen im Texte.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1907.





Druck von Carl Ritter in Wiesbaden.

INHALT.

Originalarbeiten.

Literaturbericht.

Gesellschaftsberichte.

Besprechungen.

I.

(Aus der Universitäts-Poliklinik für Ohrenkranke und dem Laboratorium der chirurgischen Klinik zu Greifswald.)

Weitere Beiträge zur Kenntnis der degenerativen Neuritis und Atrophie des Hörnerven.

Von Privatdozent Dr. K. Wittmaack.

Mit 6 Figuren auf Tafel I/II.

I. Concomitierende Neuritis bei Scharlacheiterung.

Ein Blick auf die von Bezold[1]) wiedergegebene graphische Darstellung der Ursachen der erworbenen Taubstummheit zeigt uns, dass die Scharlacheiterungen die zweithäufigste Ursache für das Auftreten erworbener Taubstummheiten sind. Da nun nach Bezold[2]) die durch die Eiterung im Mittelohr hervorgerufenen Zerstörungen für sich allein in der Regel nicht ausreichen, um das Auftreten einer so hochgradigen zur Taubstummheit führenden Schwerhörigkeit zu erklären, so sind wir gezwungen, bei allen diesen Fällen oder wenigstens bei der überwiegenden Mehrzahl derselben eine gleichzeitige Miterkrankung im inneren Ohr anzunehmen. Fälle, in denen die Mittelohrerkrankung allein durch knöchernen Verschluss der Fensternischen zur Taubheit führte, wie sie von Habermann[3]) u. a. kürzlich beschrieben wurden, dürften wohl zu den Ausnahmen gehören. Die allgemein herrschende Ansicht geht nun meines Wissens dahin, dass die Miterkrankung des inneren Ohres bei den Scharlacheiterungen bedingt ist durch das Übergreifen des Eiterungsprozesses auf das Labyrinth infolge Durchbruches durch die Fenster oder auch an einer anderen Stelle, oft kombiniert

---

1) Bezold, Die Taubstummheit auf Grund ohrenärztlicher Beobachtungen. Wiesbaden 1902, J. F. Bergmann.

2) Bezold, Hörvermögen der Taubstummen. Wiesbaden 1896. J. F. Bergmann.

3) Habermann. Zur Pathologie der Taubstummheit und der Fensternischen. Archiv f. Ohrenheilk., 53. Bd., S. 52 ff.

mit Nekrosen der Labyrinthkapsel und Sequesterbildung — oder wenigstens durch vom Mittelohr aus fortgeleitete entzündliche Prozesse anderer Art im häutigen Labyrinth. Wir müssen hierbei aber doch berücksichtigen, dass die im späteren Leben bei Taubstummheit nach Scharlacheiterung erhobenen Befunde im Mittelohr bezüglich der Schwere der vorhandenen Zerstörungsprozesse erheblich differieren (confer. Bezold l. c.). So plausibel nun auch diese Annahme für die Fälle von Taubstummheit nach Scharlacheiterung sein mag, bei denen wir auch im späteren Leben im otoskopischen Bild Residuen schwerer Zerstörungsprozesse im Ohr nachweisen können, so schwer verständlich ist sie für jene Fälle, bei denen der Befund im Mittelohr kontrastiert mit dem vorhandenen Grad von Schwerhörigkeit bezw. mit der vorhandenen Taubheit. Ich denke hier besonders an die Fälle, bei denen wir hinter einem mehr oder weniger grossen Defekt des Trommelfelles die Schleimhaut des Mittelohres noch gut erhalten sehen, ein Befund, wie wir ihn so ausserordentlich häufig erheben können, ohne dass gleichzeitig ein sehr erheblicher Grad von Schwerhörigkeit mit ihm verbunden wäre. Wenn wir weiterhin berücksichtigen, dass wir zuweilen auch Taubheit bei Scharlacherkrankung beobachten, ohne dass gleichzeitig eine Mittelohreiterung vorliegt, so können wir uns des Eindrucks nicht erwehren, dass noch andere pathologische Prozesse im inneren Ohre, die nicht im direkten Zusammenhang mit einer Mittelohrerkrankung stehen, bei der Entstehung der Taubheit im Verlaufe eines Scharlachs mit in Betracht gezogen werden müssen. Diese Erwägungen veranlassten mich, der Untersuchung des inneren Ohres bei Scharlacherkrankung besondere Beachtung zu schenken, und ich bin hierdurch in die Lage versetzt — nach verschiedenen Untersuchungen mit negativem Resultat, — über zwei bezw. drei, wie ich glaube, in jeder Beziehung einwandsfreie positive Befunde von »concomitierender Neuritis des Hörnerven bei Scharlacheiterung« berichten zu können.

1. Fall. Das klinische Krankheitsbild des ersten Falles zeigt nichts Absonderliches, sodasss ich von der Wiedergabe einer ausführlichen Krankengeschichte absehen kann. Es handelte sich um ein 4jähriges bis zur Erkrankung an Scharlach völlig gesundes, gut hörendes, gut entwickeltes Mädchen. In der 2. Woche nach Beginn der Erkrankung setzte auf beiden Ohren ungefähr gleichzeitig eine schwere Scharlachotitis ein, mit den charakteristischen Eigentümlichkeiten im Verlauf: der ausgedehnten Zerstörung des Trommelfelles, der reichlichen Ausstossung nekrotischer Gewebsmassen und fibrinösen Exsudates mit anfangs spärlicher, dann höchst profuser und fötider

Sekretion, jedoch ohne Mitbeteiligung des Warzenfortsatzes, sodass eine Indikation für einen operativen Eingriff nicht gegeben war. Sehr bald nach Einsetzen der Otitis fiel auf, dass das Hörvermögen des Kindes annähernd erloschen war. Starke Gleichgewichtsstörungen und Auftreten von Nystagmus wurde nicht beobachtet. Der Exitus erfolgte zirka 6 Wochen nach Beginn der Erkrankung an Herzschwäche. Gleichzeitig bestand eine schwere Nephritis und eine ausgedehnte Pneumonie in beiden Lungen. Eine Meningitis war indessen nicht vorhanden. Die Untersuchung der Schläfenbeine ergab folgenden Befund.

Bei makroskopischer Betrachtung beiderseits ganz analoges Verhalten: Die Mittelohrräume sind erfüllt mit eingedicktem Eiter und fibrinösen — nekrotischen — Gewebsmassen; vom Trommelfell ist nichts mehr zu erkennen, die Gehörknöchelchen liegen aus ihrem Zusammenhang gelöst am Boden der Pauke.

Die mikroskopische Untersuchung wurde — ebenso wie bei den folgenden Fällen — nach der kürzlich von mir ausführlich beschriebenen Methodik vorgenommen[1]), mit Zerlegung des ganzen Schläfenbeins in Serienschnitte. Von einer isolierten Untersuchung des herauspräparierten Hörnerven, wie ich sie vor einiger Zeit empfohlen habe, bin ich wieder abgekommen, nachdem ich mich davon überzeugt habe, dass es bei einiger Übung leicht gelingt, auch die Serienschnitte eines menschlichen Schläfenbeins so dünn zu erhalten, dass man an ihnen auch die feinere Struktur der Nervenfasern und Nervenzellen mit der erwähnten Methode deutlich erkennen kann.

Das Resultat der mikroskopischen Untersuchung der beiden 20 Stunden post mortem fixierten Schläfenbeine war folgendes:

Rechtes Schläfenbein: Die Mittelohrräume (Pauke, Recessus und Antrum) sind erfüllt mit einem zellreichen, stellenweise von einem dichten Fibrinnetz durchsetzten Exsudat, sodass von einem freien Lumen der Mittelohrräume nicht mehr die Rede sein kann. Die zentral gelegenen Partien des Exsudates lassen nirgends mehr Kernfärbung erkennen (Nekrose), sodass sie bei schwacher Vergrösserung mehr als homogene Masse erscheinen. Die peripheren Partien hingegen, d. h. also diejenigen Partien, an denen das Exsudat der Mittelohrschleimhaut aufliegt, zeigen überall noch deutliche Kernfärbung der Eiterkörperchen. Hier findet sich auch oft eine sehr ausgedehnte und sehr deutlich hervortretende Durchsetzung des Exsudates mit einem dichten Fibrinnetz, das sich allmählich in die anliegende Schleimhaut fortsetzt, sodass die Grenzen zwischen diphtherischem Exsudat und darunter liegender Schleimhaut oft nicht deutlich zu bestimmen sind. Ein Epithelüberzug der Schleimhaut ist nur hier und da aufzufinden, allermeist ist er in

[1]) Wittmaack, Zur histopathologischen Untersuchung des Gehörorganes. Zeitschr. f. Ohrenheilk., 51. Bd., S. 148.



dem Exsudat aufgegangen. Vom Trommelfell ist nichts mehr zu entdecken. Das Exsudat setzt sich durch den Annulus tympanicus bis in den Gehörgang hinein fort. Von den Gehörknöchelchen findet sich der Hammer am Boden der Paukenhöhle. Der Amboss war beim Umbetten des Präparates herausgefallen. Er ist von seinem Schleimhautüberzug gänzlich entblösst; weder Knochensubstanz, noch Markräume und Gefässzüge lassen Kernfärbung erkennen (Nekrose!).

Im Gegensatz zu den schweren Veränderungen der Schleimhaut zeigt der Knochen der Mittelohrwandungen nur auffallend geringfügige Beteiligung. Nur an den zarten Knochenbälkchen, welche sich zwischen den Nischen der einzelnen Zellen namentlich am Boden der Pauke und im Antrum mastoideum ausspannen, vermisst man zuweilen die Kernfärbung im kleinen Umkreis. Der Knochen der Labyrinthkapsel lässt nirgends weder Nekrosen noch Arrosion erkennen. Die Fensternischen sind erfüllt von einem dichten diphtherischen Exsudat. Die Membrana tympani secundaria zeigt mäfsige Durchsetzung mit Rundzellen und Verdickung durch Bindegewebsproliferation, ist aber straff gespannt und nicht nach dem Labyrinth zu vorgewölbt. Die Stapesplatte mit ihren Gelenkverbindungen lässt keine pathologischen Veränderungen erkennen. Die Schleimhaut, die sie überkleidet, zeigt das gleiche Verhalten wie die übrige Mittelohrschleimhaut.

Im Gegensatz zur Erfüllung der Mittelohrräume mit dichten Exsudatmassen lassen die peri- und endolymphatischen Räume des Labyrinths jede Spur von Exsudat vermissen. Es finden sich nirgends, auch nicht in den abhängigen Partien Anhäufung von Zellen, Trübungen oder Fibrinnetze, sodass schon bei makroskopischer Besichtigung der Präparate der Kontrast zwischen den mit Exsudat erfüllten Lumen der Mittelohrräume und dem völlig durchsichtigen nur von den zarten Membranen des häutigen Labyrinths durchzogenen Lumen des inneren Ohres ausserordentlich deutlich hervortritt. Im einzelnen gestaltet sich der Befund im Nervus acusticus und dem Labyrinth folgendermafsen:

Schon bei Besichtigung der Präparate mit schwacher Vergrösserung fällt an den mit Hämatoxylin-Eosinfärbung behandelten Schnitten das gewellte Aussehen des Nervus cochlearis auf. Die Interstitien zwischen den einzelnen Nervenbündeln erscheinen durch Auflockerung des interstitiellen Gewebes verstrichen; das interstitielle Gewebe selbst zeigt leichte Proliferation. Die ungefärbten (osmierten) Schnitte lassen im Verlauf des Nerven ziemlich reichliche Ablagerung von feinen Fettkörnchen und Fettschollen erkennen, die sich indessen von den auch am normalen Nerven von mir gefundenen Fettablagerungen nicht unterscheiden. An den mit elektiver Markscheidenfärbung behandelten Schnitten fällt sofort schon im Stamm des Nerven vor Eintritt desselben in die Schneckenspindel die Degeneration der Markscheiden fast sämtlicher Nervenfasern auf. Sie gibt sich durch spindelförmige bezw. kolbige Anschwellungen der Faser mit nachfolgender Einschnürung,

Zerklüftelung und Segmentierung der Faser zu erkennen. Je weiter peripherwärts man im Nerven vordringt, desto deutlicher tritt diese Degeneration der Fasern hervor. Überall im Tractus foraminosus, im Ganglion spirale und in der Lamina spiralis findet man ausgesprochenen degenerativen Zerfall der Markscheiden in der beschriebenen Weise. Eine auffallende Verdünnung des Nerven durch Schwund von Nervenfasern ist dagegen noch nirgends zu konstatieren.

Auch das Ganglion spirale zeigt noch keinen auffallenden Zellausfall. Die Zellen selbst zeigen indessen schon weit vorgeschrittene Zerfallserscheinungen. Ihre Konturen sind zackig, das Protoplasma stark zerklüftet, enthält Vakuolen und zeigt im übrigen gleichmäfsig körneligmissfarbenes Aussehen. Darstellung der Nissl-Körperchen gelingt nicht. Auch der Kern der Zellen hat ein ganz gleichmäfsig granuliertes Aussehen, erscheint auffallend dunkel, Kernkörperchen und Kerngerüst sind nirgends mehr zu erkennen.

Die häutigen Gebilde des Ductus cochlearis zeigen im grossen und ganzen gute Konservierung und straffe Anspannung der einzelnen Membranen. Nur die Reissnersche Membran ist stellenweise zerrissen. Im Cortischen Organ sind die Pfeiler- und Stützzellen überall deutlich erkennbar, letztere stellenweise deutlich zerklüftet; dagegen fehlen die Sinneszellen stellenweise gänzlich, sodass hierdurch zwischen den einzelnen Stützzellen leere Räume entstanden sind. Wo noch Sinneszellen zu erkennen sind, erscheinen sie gequollen oder kugelig zusammengezogen mit Vakuolen durchsetzt oder stark zerklüftet. (Dies Verhalten der Sinneszellen kontrastiert mit der sonst überall deutlich hervortretenden Struktur anderer Zellen und mit dem Verhalten der Sinneszellen in Maculae und Cristae acusticae so, dass es nicht auf postmortale Veränderungen zurückgeführt werden kann, sondern als intravitale Degeneration der Zellen gedeutet werden muss.) Die durch Ausfall der Sinneszellen entstandenen leeren Räume sind ebenso wie die Nuelschen Räume und der Tunnelraum vielfach mit homogenen (hyalinen) Kugeln erfüllt.

Die übrigen Teile des Ductus cochlearis (Stria vascularis etc.), sowie das knöcherne Gerüst der Schneckenspindel lassen keine pathologischen Veränderungen erkennen.

Der Nervus vestibularis zeigt bei Besichtigung der Hämatoxilin-Eosinpräparate gestrecktes Aussehen der einzelnen Nervenbündel und deutlich hervortretende Interstitien, bei Besichtigung der ungefärbten osmierten Präparate ebenfalls reichliche Durchsetzung mit Fettkörnchen im ganzen Verlaufe und bei Besichtigung der Präparate mit elektiver Markscheidendarstellung nur ganz vereinzelt in Degeneration begriffene Markscheiden, während die grosse Masse der Nervenfasern durchaus normales Verhalten zeigt, sodass überall die scharf parallel zu einander laufenden Markröhrenlängsschnitte der einzelnen Fasern deutlich hervortreten. Nur in der Aufsplitterung des Nerven — namentlich an den Durchtrittsstellen der einzelnen Bündel durch die feinen

Knochenkanälchen und in der Endigung des Nerven im Sinnesapparat vermehrt sich die Zahl der degenerierenden Fasern in mäſsigem Grade, kommt aber nicht annähernd der Degeneration im Nervus cochlearis gleich.

Die Nervenzellen des Ganglion vestibulare zeigen im Gegensatz zu denen des Ganglion cochleare fast durchgehends abgerundete Konturen und nur vereinzelt Vakuolenbildung im Protoplasma. Die Mehrzahl von ihnen lässt bei Thioninfärbung die Nissl-Körperchen im Protoplasma deutlich differenziert hervortreten. Der Kern zeigt bei sämtlichen Zellen völlig normales Verhalten: deutliche Kernkörperchen und deutliches Kerngerüst.

Auch die vom Nervus vestibularis innervierten Endapparate — die Maculae und Cristae acusticae — lassen sämtlich keine auffallenden pathologischen Veränderungen erkennen. Man erkennt in ihrem Neuroepithel die Haarzellen fast überall noch sehr deutlich. Ebenso vermisst man an den Membranen des häutigen Labyrinths, den Wandungen des Sacculus, Utriculus und der Bogengänge pathologische Veränderungen. Auch der Knochen der Labyrinthkapsel zeigt keine Besonderheiten.

Der Nervus facialis zeigt im wesentlichen das gleiche Verhalten wie der Stamm des Nervus vestibularis, sowohl bezüglich der Nervenfaser als auch der um ihn eingelagerten Nervenzellen des Ganglion geniculi.

Linkes Schläfenbein: Die Mittelohrräume zeigen ganz analoges Verhalten wie die des rechten Schläfenbeines. Auch an den Präparaten des linken Schläfenbeines springt schon makroskopisch der Kontrast zwischen den mit Exsudat erfüllten Lumen der Mittelohrräume und dem gänzlich exsudatfreien Lumen des Labyrinths scharf in die Augen. Der Befund am Nerven und im Labyrinth gestaltet sich hier folgendermaſsen:

Der Nervus cochlearis zeigt bei Besichtigung der Hämatoxylin-Eosinpräparate ganz ähnlich wie auf der rechten Seite gewelltes Aussehen, Verstrichensein der Interstitien und interstitielle Proliferation. An den ungefärbten (osmierten) Schnitten reichliche Fettablagerung in Form feinster Körnchen ebenfalls ganz analog wie rechts und an den Präparaten mit elektiver Markscheidendarstellung sehr ausgedehnte Degeneration der Markscheiden in der besprochenen Weise sowohl im ganzen Stamm des Nerven, als auch in seiner Aufsplitterung im Tractus foraminosus, im Ganglion spirale und in der Lamina spiralis. Hier erscheinen die Nervenfasern fast durchgehends nur noch als zarte, schwarze, gewellte Fädchen mit eingelagerten spindelförmigen Verdickungen, an denen ein Markröhrenlumen bezw. der Achsenzylinderraum fast nirgends mehr zu erkennen ist (conf. Fig. 2 auf Taf. I). Eine auffallende Verdünnung des Nerven durch Schwund von Nervenfasern ist auch auf dieser Seite nicht deutlich festzustellen.

Die Ganglienzellen des Ganglion spirale zeigen dementsprechend keine Reduktion ihrer Zahl, dagegen dieselben schwersten Veränderungen wie auf der rechten Seite.

Auch der Ductus cochlearis zeigt weit vorgeschrittene degenerative Veränderungen. Das Cortische Organ ist nirgends mehr als solches zu erkennen. Es ist in einen niedrigen Epithelhügel umgewandelt, der nach der einen Seite allmählich in das Epithel des Limbus spiralis, nach der anderen Seite in die Claudiusschen Epithelzellen übergeht. Die Membrana tectoria liegt plattgedrückt diesem Epithelhügel fest auf und überbrückt so den Sulcus spiralis (conf. Fig. 6 auf Taf. II).

Haarzellen sind nirgends mehr aufzufinden. In dem flachen mehrgeschichteten Zellhaufen, der an Stelle des Cortischen Organs getreten ist, sind Zellen mit der Struktur der Deitersschen Stützzellen oder der Pfeilerzellen allermeist nicht zu erkennen und dementsprechend sind auch die von diesen Zellen gebildeten Räume — die Nuelschen Räume und der äussere Tunnelraum — völlig verloren gegangen. Nur an einigen Stellen erkennt man noch Reste der Pfeilerzellen. Sie liegen indessen plattgedrückt der Membrana basilaris fest an, sodass auch hier der Tunnelraum, der normaliter von ihm überdacht wird, als solcher nicht mehr vorhanden ist. Im übrigen fällt im Ductus cochlearis noch die Abplattung des Epithels und der Stria vascularis an der Aussenwand desselben auf.

Im Gegensatz zum Nervus cochlearis zeigt der Nervus vestibularis wieder wesentlich geringfügigere Veränderungen. Die Interstitien zwischen den einzelnen Nervenbündeln treten überall scharf hervor, die Nervenfasern selbst zeigen gestreckten Verlauf. Die osmierten ungefärbten Schnitte lassen ebenfalls reichliche Durchsetzung des ganzen Nervenstammes mit feinsten Fettkörnchen erkennen. Die Präparate mit elektiver Markscheidendarstellung zeigen im Stamm des Nerven bis zu seinem Eintritt ins Ganglion vestibulare keine pathologischen Veränderungen. Peripherwärts vom Ganglion fällt freilich auch im Vestibularis das gehäufte Auftreten degenerierender Nervenfasern auf, doch bei weitem nicht in dem Mafse wie am Cochlearis.

Die Nervenzellen des Ganglion vestibulare zeigen keine Veränderungen. Die Zellkonturen sind überall schön abgerundet, im Protoplasma treten die Nissl-Körperchen überall sehr deutlich hervor, schon bei gewöhnlicher Hämatoxylin-Eosinfärbung und auch im Kern der Zelle sind Kernkörperchen und Kerngerüst überall deutlich zu erkennen.

Die Nervenendapparate des Vestibularis — Maculae und Cristae acusticae — verhalten sich ebenfalls annähernd normal. An der Maculae utriculi und den Cristae ampullarum sind die Haarzellen fast durchgehends deutlich von den Stützzellen zu unterscheiden. Die Macula sacculi ist leider in sämtlichen Schnitten tangential getroffen, sodass hier die Beurteilung des Verhaltens des Neuroepithels auf grössere

Schwierigkeiten stösst. Eine deutliche Atrophie des Neuroepithels, nur annähernd vergleichbar der des Cortischen Organs, ist aber auch hier sicherlich nicht vorhanden. Die übrigen Membranen des Labyrinths zeigen keine auffallenden Veränderungen. Das Gleiche gilt von den knöchernen Wandungen der Labyrinthkapsel.

Der Nervus facialis zeigt im wesentlichen das gleiche Verhalten wie der Nervus vestibularis.

Diesen beiden Befunden kann ich noch einen weiteren hinzufügen, den ich bei einem dreijährigen an schwerer Scharlacherkrankung zu Grunde gegangenen Mädchen erheben konnte. Über den klinischen Verlauf der Krankheit kann ich nichts aussagen, da ich erst nach dem Tode des Kindes von dem Fall Kenntnis erhielt. Ich bekam leider nur das rechte Schläfenbein — 15 Std. post mortem fixiert — zugestellt. Der Befund an ihm gleicht im wesentlichen dem des leichter erkrankten rechten Ohres des vorhergehenden Falles. Ich gebe ihn daher in wesentlich abgekürzter Form wieder.

2. Fall. Schon bei der makroskopischen Besichtigung fiel auf, dass der Gehörgang mit dicken breiigen Exsudatmassen erfüllt war. Die mikroskopische Untersuchung ergibt, dass die Mittelohrräume gerade wie im vorhergehenden Fall mit einem dichten zellreichen mit Fibrinnetz durchsetzten »diphtherischen« — Exsudat erfüllt sind, das der Schleimhaut des Mittelohres fest anliegt bezw. allmählich kontinuierlich in dieselbe übergeht. Die Schleimhaut selbst lässt überall die Kernfärbung deutlich hervortreten, nur in den zentralen Partien des Exsudates fehlt sie. Trommelfell und Gehörknöchelchen sind nicht mehr vorhanden. Der Knochen der Mittelohrwandung zeigt indessen keine bemerkenswerten Veränderungen. Membrana tympani secundaria und Stapesplatte sind von verdickter und stark infiltrierter Schleimhaut überkleidet, zeigen aber sonst keine Besonderheiten. Die Labyrinthräume sind gänzlich frei von Exsudat. Der Stamm des Nervus cochlearis zeigt noch ziemlich deutlich erkennbare Interstitien, noch annähernd gestreckten Verlauf der Nervenfasern, reichliche Durchsetzung mit feinen Fettkörnchen und nur leichte Veränderungen an seinen Markscheiden. Nach seinem Eintritt in die Schneckenspindel hingegen zeigt er schon deutlich vorgeschrittenen degenerativen Zerfall fast sämtlicher Nervenfasern. Dementsprechend verhält sich das Ganglion cochleare. Seine Zellen zeigen überall zackige Konturen, missfarbenes gleichmäſsig granuliertes Aussehen des Protoplasma, starke Zerklüftelung und gleichmäſsig dunkles Aussehen des Kerns. Im Cortischen Organ ist in sämtlichen Windungen der Sinneszellenzerfall deutlich erkennbar. Teilweise fehlen sie bereits gänzlich, teilweise sind sie kugelig zusammengezogen, gequollen und in Zerfall begriffen.

In den durch Ausfall der Sinneszellen freigewordenen Räumen, in den Nuelschen Räumen und im Tunnel fällt das gehäufte Auftreten

homogener (hyaliner) Kugeln auf. Auch die Stützzellen, namentlich die Deitersschen Zellen lassen Auffaserung und Vakuolenbildung erkennen (conf. Fig. 4 auf Taf. II). Die Membrana tectoria liegt stellenweise der Papilla basilaris fest auf, stellenweise ist sie noch von ihr abgehoben. Die übrigen Teile des Ductus cochlearis und die Schneckenspindel lassen keine pathologischen Veränderungen erkennen.

Der Nervus vestibularis zeigt ebenfalls reichliche Durchsetzung mit feinsten Fettkörnchen, sonst aber völlig normales Verhalten. An den Nervenzellen des Ganglion vestibulare treten die Nissl-Körperchen überall sehr deutlich im Protoplasma hervor. Auch an den vom Nervus vestibularis innervierten Sinnesapparaten sind keine pathologischen Veränderungen zu erkennen. Die Membranen des häutigen Labyrinths und die Labyrinthkapsel zeigen ebenfalls keine Veränderungen. Der Befund am Nervus facialis deckt sich mit dem am Vestibularis.

Diese ausführlich wiedergegebenen Befunde an den vorliegenden Schläfenbeinen bestätigen das Vorhandensein einer schweren »diphtherischen« Entzündung der Mittelohrschleimhaut, wie wir sie ganz vorwiegend im Verlaufe der Scharlacherkrankung auftreten sehen, sodass an der Diagnose: Scharlacheiterung: wohl kein Zweifel möglich ist. Mit dem Verhalten der Mittelohrräume, die erfüllt sind mit einem dichten Exsudat, kontrastiert das Verhalten der Labyrinthräume ausserordentlich. Das Labyrinth lässt keine Spur entzündlicher Veränderungen in seinen peri- und endolymphatischen Räumen erkennen, — keine Exsudatbildung, geschweige denn Rund- oder Eiterzellenanhäufung. Die Membranen des häutigen Labyrinths sind überall zart, gut erhalten und straff gespannt.

Trotzdem aber finden wir im Nerven und im Cortischen Organ unverkennbare, teilweise sogar sehr schwere pathologische Veränderungen. Sie bestehen in mehr oder weniger weit vorgeschrittenem Zerfall der Nervenfasern im Nervus cochlearis, dem sich an den beiden leichter erkrankten Schläfenbeinen der Zerfall der Sinneszellen und die ersten Anfänge der Rückbildung des Cortischen Organs hinzugesellen, während an dem am schwersten erkrankten linken Schläfenbein des ersten Falles dieser Rückbildungsprozess im Cortischen Organ schon annähernd das Endstadium erreicht hat.

Dass die beschriebenen Veränderungen am Nerven und Cortischen Organ als degenerative Neuritis des Nerven mit sekundärer Rückbildung des Cortischen Organs aufgefasst werden müssen, daran kann nach meinen experimentellen Untersuchungen[1]), die es mir ermöglichten,

[1]) Wittmaack, Über experimentelle degenerative Neuritis der Hörnerven, Zeitschr. f. Ohrenheilk. 51. Bd., S. 161.



die Entwicklung des pathologischen Prozesses genau zu verfolgen, wohl nicht mehr gezweifelt werden.

Als Ursache für das Auftreten dieser Neuritis muss in den vorliegenden Fällen in erster Linie die Allgemeininfektion bezw. Intoxikation mit dem Scharlachvirus angesehen werden. Wir haben also eine infektiös-toxische degenerative Neuritis vor uns. Ob und inwieweit die gleichzeitig bestehende Mittelohreiterung einen Einfluss auf die Entwicklung der Neuritis ausgeübt hat, ist schwer zu entscheiden. Wenn wir berücksichtigen, dass die peri- und endolymphatischen Räume des Labyrinths keine Spur von Exsudatbildung erkennen liessen, so können wir wohl hieraus die Entwicklung der Neuritis durch direkte Fortleitung des Entzündungsprozesses mit Sicherheit ausschliessen. Dagegen ist es nicht nur möglich, sondern meines Erachtens sogar recht wahrscheinlich, dass die vorhandene Mittelohreiterung prädisponierend für die Entstehung der Neuritis wirken muss, sei es durch die reaktive Hyperämie, die sie im inneren Ohre hervorruft, oder durch lymphzirkulatorische Störungen, sei es durch Übergehen toxischer Substanzen vom Mittelohr aus auf die peri- und endolymphatischen Räume. Es erscheint mir daher wohl berechtigt, das vorliegende Krankheitsbild als »concomitierende Neuritis bei Scharlacheiterung« zu bezeichnen.

Für unsere klinische Auffassung der bei Scharlacherkrankung vorkommenden Ertaubungen scheinen mir die vorliegenden Befunde daher nicht ganz bedeutungslos zu sein. Dass Veränderungen, wie sie auf dem schwerer erkrankten linken Ohre des ersten Falles vorliegen, Taubheit hinterlassen, geht aus einem Vergleich dieser Veränderungen mit dem bei Taubstummheit gefundenen klar hervor. Während bei den leichteren Veränderungen der beiden anderen Schläfenbeine, falls der Patient der Infektion nicht erliegt, die Möglichkeit einer Rückbildung und der Erhaltung eines gewissen Grades von Hörvermögen nicht von der Hand zu weisen ist, erscheint sie bei den schweren Veränderungen des linken Schläfenbeins vom ersten Fall, die bereits zur völligen Atrophie des Cortischen Organs geführt haben, ausgeschlossen. Wenn wir diese Annahme als berechtigt anerkennen, so müssen wir aus dem vorliegenden Befund die Schlussfolgerung ziehen, dass die bei Scharlacheiterung auftretenden Ertaubungen nicht sämtlich auf Komplikation mit Labyrintheiterung oder mit Entzündungen im häutigen Labyrinth zurückzuführen sind, wie man dies meines Wissens bisher allgemein annahm, sondern dass diese Ertaubungen auch auf einer vom Eiterungsprozess des Mittelohres nur indirekt abhängigen

concomitierenden degenerativen Neuritis des Hörnerven beruhen können.

Die Berücksichtigung dieser Tatsache ist auch diagnostisch nicht unwichtig, insofern, als die Ansicht noch weit verbreitet ist (conf. z. B. Ostmann[1]), dass das Auftreten von Symptomen bei der Hörprüfung, die auf eine Mitbeteiligung des nervösen Apparates hindeuten (Herabsetzung der oberen Grenze, Verminderung der Knochenleitung etc.), im Verlaufe einer akuten Mittelohrentzündung das Einsetzen einer komplizierenden Labyrinthitis anzeigen.

Nach den beschriebenen Befunden zu schliessen, müssen wir in der Verwertung dieser Symptome zur Diagnose der Labyrinthitis bezw. Labyrintherkrankung doch recht vorsichtig sein. Ich möchte glauben, dass auch für die differential-diagnostische Trennung der concomitierenden Neuritis bei Mittelohreiterung von der komplizierenden Labyrinthitis das Fehlen bezw. Vorhandensein von vestibularen Gleichgewichtsstörungen, mögen sie sich durch Reiz- oder Ausfallserscheinungen zu erkennen geben, wertvoll, ja sogar entscheidend sein kann[2]). Dem Missgeschick, dass auch hierbei Ausnahmen von der Regel vorkommen und zu Fehlschlüssen führen, werden wir freilich wohl nicht immer mit Sicherheit entgehen können.

Auch für die Fälle, bei denen im Verlauf einer akuten Mittelohrentzündung zwar keine komplette Taubheit, aber doch eine auffallend starke Schwerhörigkeit auftritt bezw. zurückbleibt, deren Ursache nach dem Ausfall der Hörprüfung zu schliessen wenigstens teilweise in einer Erkrankung des inneren Ohres zu suchen ist, ohne dass irgendwelche Symptome von Seiten des Vestibularapparates hinzukommen, scheint mir die Annahme einer mehr oder weniger leichten concomitierenden Neuritis des Hörnerven nach den beschriebenen Befunden sehr berechtigt.

Schliesslich scheinen mir die vorliegenden Befunde noch verwertbar für die Deutung der Ertaubungen bei Scharlach ohne gleichzeitige

1) Ostmann, Die Diagnose und Prophylaxe der Labyrinthentzündung bei der akuten Mittelohrentzündung. Münchener mediz. Wochenschr. 1906, No. 15, p. 693.

2) Confer. Wittmaack, Über Schwindel und Gleichgewichtsstörungen bei nicht durch eitrige Entzündungen bedingter Erkrankung des inneren Ohres und ihre differentialdiagnostische Bedeutung. Zeitschr. f. Ohrenheilk.. 50. Bd., S. 127.



Eiterung im Mittelohr. Wenn wir berücksichtigen, dass zwischen der Neuritis des Hörnerven und der Mittelohreiterung in unseren Fällen höchstens ein indirekter Zusammenhang bestehen kann, so gewinnt durch den erbrachten Nachweis, dass im Verlaufe einer Scharlacherkrankung Neuritiden am Hörnerven vorkommen, die Annahme, dass auch die ohne gleichzeitiges Vorhandensein einer Mittelohrerkrankung im Verlaufe des Scharlachs sich entwickelnden Ertaubungen bezw. Schwerhörigkeiten auf einer degenerativen (toxisch infektiösen) Neuritis des Hörnerven beruhen, hierdurch an Berechtigung[1]).

II. Atrophie des Hörnerven nach Typhus.

Das Vorkommen von Hörstörungen im Verlaufe des Typhus, die nicht durch Mittelohrentzündungen verursacht sind, ist seit langer Zeit allgemein bekannt. Die Frage nach dem diesen Hörstörungen zu Grunde liegenden pathologischen Prozess ist dagegen noch nicht völlig geklärt. Entgegen der früheren Anschauung (Schwartze, Bezold, Hoffmann), dass sie durch zentrale Veränderungen hervorgerufen seien, bricht sich in neuerer Zeit mehr und mehr die Ansicht Bahn, dass sie auf einer Neuritis des Hörnerven beruhen (Siebenmann, Sporleder, Wittmaack). Über pathologisch-anatomische Befunde frischer bezw. noch im Fortschreiten begriffener degenerativer Veränderungen des Hörnerven bei Typhus liegen meines Wissens zur Zeit noch keine Mitteilungen vor. Ich habe in der Literatur nur den von Sporleder[2]) beschriebenen Befund von Atrophie des Hörnerven nach Typhus auffinden können und glaube daher, dass die Mitteilung eines weiteren Falles von Atrophie des Nervus cochlearis und des Cortischen Organs nach Typhus hier berechtigt ist, zumal er den von Sporleder mitgeteilten Befund infolge der Anwendung einer verbesserten Untersuchungsmethode in mancher Hinsicht ergänzt.

Es handelte sich um einen 44jährigen Arbeiter, der wegen Extraduralabszess und akuter Labyrintheiterung auf dem rechten Ohr operiert wurde und wenige Tage nachher an einer eitrigen Meningitis zu Grunde ging. Auf dem linken Ohr bestand nach der ganz exakt wiedergegebenen Anamnese seit einer schweren Erkrankung an Typhus im Jahre 1872 ein sehr erheblicher Grad von Schwerhörigkeit. Auf dem

[1]) Cont. Wittmaack, Toxische Neuritis acustica. Zeitschr. f. Ohrenheilk., 46. Bd., S. 15.

[2]) Sporleder, Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft 1900, S. 98.

rechten Ohr soll bis zum Eintritt der akuten Mittelohrentzündung (zirka 10 Wochen vor der Aufnahme des Patienten in die Klinik) das Hörvermögen noch annähernd normal gewesen sein. Vor Auftreten der Mittelohrentzündung hat er niemals Schwindel gehabt. Die Untersuchung des linken Ohres, die uns an dieser Stelle allein interessiert, ergab folgenden Befund:

Das Trommelfell zeigt keine Besonderheiten, ist zart, gut gewölbt mit deutlichem kegelförmigem Lichtreflex.

Hörprüfung:

R.	L.
Flspr.: nicht perzipiert.	Flspr.: nicht perzipiert.
Phonierte Spr.: laut gebrüllt ad concham.	Phonierte Spr.: laut ad concham.
c_L Θ c_W nicht zu prüfen.	c_L 15″ (140″ normal) = 10 %.
O. Tongr.: Galton 5,0.	c_W 40″ (90″ normal) = 45 %.
U. Tongr.: Stimmgabeln der Bezoldschen Reihe werden sämtlich nicht perzipiert. Pfeifen von c^1 an aufwärts.	Rinne —.
	c^2 und c^3 nur bei stärkstem Anschlag.
	c^4 und c^5 nicht perzipiert.
	O. Tongr.: Galton 4,0.
	U. Tongr.: Fis.

Weber nicht lateralisiert.

Es bestanden sehr schwere vestibulare Gleichgewichtsstörungen (Drehschwindel, Nystagmus etc.), die indessen auf die Affektion des rechten Ohres zurückgeführt werden mussten.

Die Diagnose wurde schon zu Lebzeiten des Patienten linkerseits auf Cochlearisatrophie nach Typhus gestellt. Die Untersuchung des linken (zirka 6 Stunden post mortem fixierten) Schläfenbeins ergab folgenden Befund:

Im äusseren Gehörgang, am Trommelfell und im Mittelohr sind keine pathologischen Veränderungen aufzufinden. Die Stapesplatte und Fensternischen verhalten sich ebenfalls völlig normal, auch der Knochen der Labyrinthkapsel zeigt keine krankhaften Prozesse (Otosklerose). Im inneren Gehörgang findet sich eine mäfsig starke Rund- und Eiterzelleninfiltration in der Periostauskleidung desselben (herrührend von der Meningitis), die zirka bis zur Mitte des Gehörganges heraufreicht.

Der Nervus cochlearis zeigt bei Besichtigung der Hämatoxylin-Eosinpräparate gestreckten Verlauf, die Interstitien zwischen den einzelnen Nervenbündeln erscheinen verbreitert infolge starker Durchsetzung des Nerven mit fibrillären Bindegewebszügen. In der Schneckenspindel erscheinen die einzelnen Nervenbündel auffallend dünn, die Zahl der Ganglienzellen im Ganglion spirale ist mäfsig stark reduziert. Die hierdurch entstandenen Lücken sind von Bindegewebsnetzen ausgefüllt. Ebenso ist eine Verdünnung der einzelnen Nervenfasern in der Lamina

spiralis, namentlich beim Vergleich mit normalen Kontrollpräparaten, schon an den Hämatoxylin-Eosinpräparaten unverkennbar. Die ungefärbten (osmierten) Schnitte zeigen nirgends Fettablagerung im Verlauf des Nerven bezw. fettige Degeneration. An den Schnitten mit elektiver Markscheidendarstellung ist der Nerv verhältnismäſsig noch gut geschwärzt; doch tritt auch an diesen Präparaten, noch deutlicher als an den Hämatoxylin-Eosinschnitten, die starke Durchsetzung des Nerven mit Bindegewebszügen hervor, die sich als helle gänzlich ungefärbte Streifen von den geschwärzten Nervenfasern abheben. Die einzelnen Nervenbündel erscheinen schwächer als an normalen Präparaten. Die einzelnen Nervenfasern sind ebenfalls stark verändert; nur vereinzelt erkennt man an ihnen noch die parallel zu einander laufenden Markröhrenlängsschnitte mit dem zwischen ihnen eingeschlossenen Achsenzylinderstrang. Die grosse Mehrzahl von ihnen ist auffallend zart und dünn mit periodisch wiederkehrenden, spindelförmigen oder kolbigen Auftreibungen. Diese Veränderungen der Nervenfasern finden sich im ganzen Verlauf des Nerven, bei weitem am stärksten ausgeprägt in der Schneckenspindel, im Ganglion spirale und in der Lamina spiralis.

Die Ganglienzellen des Ganglion spirale zeigen ausser der Verminderung ihrer Zahl sehr schwere degenerative Veränderungen. Das Protoplasma der Zellen ist stark zerklüftet, gleichmäſsig granuliert. lässt keine Nissl-Körperchen mehr erkennen. Der Kern erscheint als strukturlose homogene dunkel gefärbte Masse im Zentrum des Protoplasmas.

Auch im Ductus cochlearis finden sich recht erhebliche Veränderungen. Sinneszellen sind im Cortischen Organ nur noch ganz vereinzelt an ihren Hörhärchen zu erkennen. Der Stützapparat hat seinen charakteristischen Aufbau zwar noch nicht gänzlich eingebüsst, ist aber ebenfalls stark verändert. Man erkennt an ihm noch überall deutlich die beiden Pfeilerzellen und den von ihnen überbrückten Tunnelraum. Sie erscheinen indessen überall eingedrückt und abgeplattet, der unter ihnen gelegene Tunnelraum selbst entsprechend flacher. Die Deitersschen Zellen sind erheblich abgeflacht und niedriger als unter vormalen Verhältnissen. Die zwischen ihnen gelegenen Nuelschen Räume teils mit homogenen Kugeln, teilweise aber auch von kubischen Zellen ausgefüllt, die sich allmählich niedriger werdend kontinuierlich in die Hensenschen und Claudiusschen Zellen fortsetzen. Die Membrana tectoria liegt ebenfalls stark abgeplattet den eingedrückten Pfeilerzellen fest auf und überdacht so den Sulcus spiralis vollständig (conf. Fig. 5 auf Taf. II). Ihr liegt wiederum an einigen Stellen die Reissnersche Membran auf, bis sie sich in der Höhe der Pfeilerzellen von ihnen abhebt und quer nach der gegenüberliegenden Wand herüberspannt. Ausser einer leichten Abflachung des Epithels finden sich an den übrigen Wandungen des Ductus cochlearis keine auffallenden pathologischen Veränderungen.

Der Nervus vestibularis zeigt im Gegensatz zum Nervus cochlearis fast gänzlich normales Verhalten. Es ist weder an den Hämatoxylin-Eosinschnitten eine Reduktion der Nervenbündel und Vermehrung des interstitiellen Gewebes nachweisbar, noch sind an den mit elektiver Markscheidendarstellung behandelten Schnitten Veränderungen an den einzelnen Nervenfasern aufzufinden. Fettablagerung im Nerven findet sich ebenfalls nicht.

Auch die Nervenzellen im Ganglion vestibulare sind völlig normal. Sie zeigen überall abgerundete Konturen und lassen in ihrem Protoplasma die einzelnen Nissl-Körperchen schon bei gewöhnlicher Hämatoxylin- und Eosinfärbung meist deutlich erkennen. Auch die Nervenendapparate des Vestibularis, die Maculae und Cristae acusticae verhalten sich völlig normal. Man erkennt an ihnen deutlich die Cupula bezw. Otoconia mit ihren Otolithen und die einzelnen Sinneszellen mit ihren vorstehenden Hörhärchen. Auch die Membranen und Wandungen des häutigen Labyrinthes zeigen nirgends Veränderungen. Der Nervus facialis verhält sich wie der Vestibularis.

Daran, dass die im vorliegenden Fall erhobenen Befunde auf den vor Jahren überstandenen Typhus zurückzuführen sind, können wir bei den bestimmten Angaben des Kranken, dass seine Schwerhörigkeit seit dieser Zeit datiert, wohl kaum zweifeln. Eine Folge der wenige Tage vor dem Tode des Patienten einsetzenden Meningitis können sie nicht sein. Hiergegen spricht schon einmal die Tatsache, dass der Patient schon viele Jahre lang auf dem untersuchten Ohre stark schwerhörig war, die auch bei der Aufnahme des Kranken in der Klinik durch die Hörprüfung bestätigt wurde. Ferner deuten der Schwund von Nervenfasern und Zellen, die Veränderungen an den erhalten gebliebenen Nervenfasern, vor allem aber auch die Durchsetzung des Nerven mit fibrillären Bindegewebszügen auf einen schon seit längerer Zeit abgelaufenen Krankheitsprozess hin. Auch die Veränderungen des Cortischen Organs können sich nicht in drei oder vier Tagen entwickelt haben, wohl aber sehr gut schon seit langer Zeit bestehen, wie aus experimentellen Untersuchungen, über die ich bald berichten werde, hervorgeht. Zweifel können meines Erachtens nur darüber bestehen, ob auch die schweren Veränderungen an den Nervenzellen lediglich als Residuen aufzufassen sind oder auf frischer Degeneration beruhen. Da wir ja gerade an den Nervenzellen des Ganglion spirale bei Allgemeininfektion bezw. Intoxikationen zuweilen schon innerhalb weniger Tage schwere Veränderungen auftreten sehen, möchte ich diese Frage unentschieden lassen Sie ist für die Deutung des vorliegenden Befundes wohl auch unwesentlich.

Dass die Fortleitung des Entzündungsprozesses von den Meningen bis zur Auskleidung des inneren Gehörganges auf den Nerven selbst noch keinen schädlichen Einfluss ausgeübt haben kann, geht daraus hervor, dass der Nervus vestibularis ja sogar die sehr empfindlichen Zellen des Ganglion vestibulare und ebenso auch der Nervus facialis normales Verhalten zeigen.

Ich glaube demnach, dass wir den vorliegenden Befund als mäfsig weit vorgeschrittenen Grad von Atrophie des Nerven nach degenerativer Neuritis bei Typhus auffassen müssen und dass dieser Befund ebenso wie der von Sporleder beschriebene dafür spricht, dass die im Verlaufe des Typhus auftretende »zentrale« bezw. »nervöse« Schwerhörigkeit auf einer degenerativen Neuritis des Nerven beruht.

In der Tat wurde ja auch schon zu Lebzeiten des Kranken mit Rücksicht auf die exakte Anamnese und den Hörprüfungsbefund, trotz der starken vestibularen Gleichgewichtsstörungen, die ja durch die Erkrankung des rechten Ohres völlig erklärt waren, die Diagnose auf posttyphöse Cochlearisatrophie gestellt. Ausschlaggebend für die Diagnose mit Hülfe der Hörprüfung war mir vor allem die auffallend starke Verkürzung des Perzeptionsvermögens für Knochenleitung. Weder der negative Ausfall des Rinneschen Versuches, noch die verhältnismäfsig starke Einengung des Perzeptionsvermögens auch an der unteren Tongrenze brachte mich von dieser Diagnose ab (conf. Über Schwindel und Gleichgewichtsstörungen. Zeitschr. f. Ohrenheilk., 50. Bd., S. 136 und 137).

III. Senile degenerative Neuritis bei einem altersschwachen Hunde.

Um die Frage zu entscheiden, ob auch degenerative Veränderungen schwererer Art am Hörnerven als einfache Alterserscheinung vorkommen, habe ich die Gehörorgane einer Reihe von altersschwachen, sonst aber gesunden Hunden untersucht. Die grosse Mehrzahl der untersuchten Schläfenbeine zeigten ausser reichlicher Fettablagerung in Form von feinen Körnchen und Schollen im ganzen Verlauf des Nerven und starker Anhäufung von Fetttröpfchen in den Nervenzellen — bekannte Alterserscheinungen — keine nennenswerten Veränderungen. Bei einem der untersuchten Tiere hingegen fand ich deutliche degenerative Veränderungen im Nerven und Ductus cochlearis.

Es handelte sich um einen alten Wachthund, der wegen sich bemerkbar machender Schwerhörigkeit seine Dienste nicht mehr in be-

friedigender Weise verrichtete und deshalb an die Klinik verkauft wurde. Er wurde durch Dekapitation in leichter Äthernarkose getötet. Die Untersuchung der lebensfrisch fixierten Schläfenbeine ergab folgenden Befund:

Gehörgang, Trommelfell, Tube und Mittelohr zeigen beiderseits keine pathologischen Veränderungen. Dagegen zeigen sich namentlich linkerseits starke Veränderungen am Nerven und Cortischen Organ: Der Stamm des Nervus cochlearis zeigt an den mit Hämatoxylin und Eosin gefärbten Schnitten kurz vor seinem Eintritt in die Schneckenspindel leicht gewelltes Aussehen, undeutlich hervortretende Interstitien ohne merkliche interstitielle Zellproliferation, aber keine auffallende Verminderung seiner Nervenfasern bezw. Nervenbündel. An den osmierten nicht gefärbten Schnitten sieht man sehr reichliche Durchsetzung des Nerven mit Fettkörnchen. Die mit elektiver Markscheidendarstellung behandelten Schnitte wiederum lassen deutliche Segmentierung und Degeneration der grossen Mehrzahl der Nervenfasern erkennen, die in dem in der Schneckenspindel verlaufenden Teil des Nerven und in seiner Aufsplitterung besonders deutlich hervortritt. Hier befindet sich die grosse Mehrzahl der Nervenfasern in mäfsig weit vorgeschrittenem Zerfall und lässt dementsprechend die oben schon öfter beschriebenen Vernäderungen erkennen.

Die Nervenzellen im Ganglion cochleare zeigen ebenfalls reichliche Ansammlung von Fetttröpfchen; ihr Protoplasma ist leicht zerklüftet, enthält öfter kleine Vakuolen und lässt Nissl-Körperchen nur noch ganz vereinzelt erkennen, während der Kern der Zellen keine deutlichen Degenerationserscheinungen aufweist.

Im Cortischen Organ sind deutlich erkennbare Sinneszellen nur noch ganz vereinzelt aufzufinden. Der Stützapparat hat insofern seinen charakteristischen Aufbau noch bewahrt, als die Pfeilerzellen und der Tunnelraum noch überall deutlich hervortreten. Die übrigen Zellen des Stützapparates sind indessen schon stark abgeflacht, sodass die Papilla basilaris hinter den Pfeilerzellen sehr schnell schräg abfällt und sehr bald in die niedrige Schicht der Claudiusschen Zellen übergeht. In der mittleren Windung sind auch die Pfeilerzellen schon sehr stark gegen die Membrana basilaris geneigt und der Tunnelraum hierdurch deutlich verflacht. Die Membrana tectoria liegt überall plattgedrückt den Pfeilerzellen fest auf und überdacht so den Sulcus spiralis vollständig. Die Reissnersche Membran hat sich stellenweise am Limbus der Membrana tectoria fest angelegt, um erst am Ende derselben sich schräg nach der gegenüber liegenden Wand herüberzuspannen.

In der Schneckenspindel und auch in der Stria vascularis fällt an den Gefässen namentlich beim Vergleich mit normalen Kontrollpräparaten deutliche Proliferation der Endothelzellen auf, sodass das Lumen der Gefässe vielfach verengt erscheint.

Der Nervus vestibularis zeigt überall geraden Verlauf seiner Nervenbündel, deutlich erkennbare Interstitien und durchgehends völlig

normales Verhalten seiner Nervenfasern. Indessen ist er ebenfalls reichlich von Fettkörnchen durchsetzt. Ebenso finden sich in den Nervenzellen bei sonst völlig normalem Verhalten derselben reichliche feine Fetttropfen. Maculae und Cristae acusticae lassen ebenfalls keine pathologischen Veränderungen erkennen. Die feinen histologischen Details im Aufbau dieser Sinnesapparate treten überall scharf und deutlich hervor. Auch die Wandungen des Utriculus und der Bogengänge verhalten sich völlig normal.

Das rechte Schläfenbein zeigt wesentlich geringfügigere Veränderungen. Die Degeneration der Nervenfasern im Cochlearisast beschränkt sich hier auf die Aufsplitterung des Nerven in der Schneckenspindel, im Ganglion spirale und in der Lamina spiralis. Die Nervenzellen des Ganglion cochleare zeigen ebenfalls nur leichte Degenerationserscheinungen und dementsprechend sind auch die Veränderungen im Cortischen Organ wesentlich geringfügiger. Sie bestehen vorwiegend in Quellung, Degeneration und Ausfall von Sinneszellen bei noch unverändertem Stützapparat. Der Nervus vestibularis, sein Ganglion und seine Sinnesapparate verhalten sich auch auf der rechten Seite völlig normal.

Wenn wir berücksichtigen, dass es sich um ein sehr altes Tier handelte, bei dem der beschriebene Befund erhoben wurde, das noch bis vor kurzem als Wachthund seine Dienste verrichtet hatte, also zweifellos scharf gehört hatte und erst im hohen Alter, ohne dass sonst eine Erkrankung an ihm festzustellen war, schwerhörig wurde, so erscheint es wohl als das Nächstliegende, anzunehmen, dass die Degeneration im Nerven mit dem hohen Alter des Tieres in ursächlichen Zusammenhang zu bringen ist. Auch bei der Sektion des Tieres wurden überall deutliche Alterserscheinungen an sämtlichen Organen — Vermehrung des interstitiellen Gewebes, Starrheit der Gefässe u. dergl., — aber keine krankhaften Prozesse gefunden. Namentlich die Rigidität sämtlicher Arterien war sehr auffallend, sodass wohl die Annahme berechtigt ist, dass die hierdurch bedingten Zirkulationsstörungen nicht ohne Einfluss auf die Degeneration im Nerven bleiben konnten. Hierfür spricht auch die deutliche Proliferation der Endothelien an den feineren Gefässen, in der Schneckenspindel und in der Stria vascularis. Ich möchte daher glauben, dass der beschriebene Befund, ebenso wie einige andere vor einiger Zeit beschriebenen Befunde (Alexander, Brühl u. a.) entschieden dafür spricht, dass auch lediglich infolge hohen Alters bezw. infolge der im hohen Alter auftretenden Gewebsveränderungen, der Starrheit der Gefässe und der damit verknüpften Zirkulationsstörungen, ziemlich schwere Grade von Degeneration des Nerven mit sekundärer Rückbildung im Cortischen Organ auftreten können und dass die

»Altersschwerhörigkeit« auf derartigen mehr oder weniger schweren degenerativen Veränderungen im Nerven beruht.

IV. Degenerative Neuritis bei Diabetes mellitus.

Das Schläfenbein, über das ich im folgenden berichten möchte, erhielt ich durch einen Zufall. Es war mir daher nicht möglich, zu Lebzeiten der Kranken — eines 10jährigen Mädchens, — das im diabetischen Coma zu Grunde ging, eine otoskopische Untersuchung und Hörprüfung vorzunehmen. Sowohl den Angehörigen als auch dem behandelnden Arzte war ein mäfsiger Grad von Schwerhörigkeit seit einiger Zeit an der Patientin aufgefallen. Die Untersuchung des 12 Std. post mortem fixierten Schläfenbeins — ich erhielt leider nur eins, das rechte. zugestellt — ergab folgenden Befund:

Gehörgang, Trommelfell, Mittelohr und Tube zeigen völlig normales Verhalten.

Der Nervus cochlearis zeigt bei Besichtigung der Hämatoxylin-Eosinpräparate geraden Verlauf seiner Nervenbündel, deutlich erkennbare Interstitien und keine merkliche interstitielle Zellproliferation. Die ungefärbten osmierten Schnitte lassen keine Fettablagerung im Nerven erkennen. An den mit elektiver Markscheidendarstellung behandelten Schnitten fällt schon im Stamm des Nerven die starke Zerklüftelung und Segmentierung der Nervenfasern auf. Sie nimmt während seines Verlaufes in der Schneckenspindel und während seiner Aufsplitterung im Ganglion spirale und in der Lamina spiralis erheblich zu. Hier findet man in einer grösseren Zahl von Nervenfasern an den Markscheiden charakteristische degenerative Veränderungen, perlschnurartig aneinandergereihte spindelförmige Auftreibungen, zwischen taillenförmigen Verdünnungen der Faser. Dieser Degenerationsprozess hat nicht sämtliche, wohl aber den grösseren Teil der Fasern befallen. Ausserdem fällt auf, dass ihre Zahl, namentlich in der Lamina spiralis einiger Schneckenwindungen, deutlich reduziert ist.

Die Nervenzellen des Ganglion spirale sind durchgehends sehr stark verändert. Sie zeigen starke Zerklüftelung ihres Protoplasmas, körnigen Zerfall, Vakuolisierung und teilweise auch Kerndegeneration. Auch die Zahl der Ganglienzellen erscheint, namentlich in den unteren Windungen, deutlich reduziert.

Im Cortischen Organ ist der Zerfall einer grossen Zahl von Sinneszellen unverkennbar, während der Stützapparat desselben noch keine erheblichen Veränderungen aufweist. Die einzelnen Sinneszellen, soweit sie nicht schon gänzlich fehlen, sind kugelig zusammengezogen, vielfach stark gequollen oder mit Vakuolen durchsetzt. Im Tunnelraum und in den Nuelschen Räumen fällt das gehäufte Auftreten homogener (hyaliner) Kugeln auf. Die Membrana tectoria liegt stellenweise den Pfeilerzellen fest auf. Die übrigen Teile des Ductus cochlearis zeigen keine auffallenden Veränderungen.

Der Nervus vestibularis zeigt durchgehends normales Verhalten, ebenso die Maculae und Cristae acusticae, die häutigen Wandungen des Sacculus, Utriculus und der Bogengänge. Alle histologischen Einzelheiten sind hier an Nervenfaser, Nervenzellen und Sinnesapparaten deutlich zu erkennen.

Wenn es mir auch nicht vergönnt war, im vorliegenden Falle zu Lebzeiten der Kranken eine klinische Diagnose zu stellen, so lässt die mikroskopische Untersuchung des Schläfenbeins es wohl kaum zweifelhaft erscheinen, dass die seit einigen Monaten vor dem Tode der Patientin bemerkte Schwerhörigkeit durch eine degenerative Neuritis des Nerven bedingt war. Ich glaube annehmen zu dürfen, dass es sich um einen jener Fälle von »nervöser Schwerhörigkeit« handelte, wie wir sie bei Diabetikern namentlich in ihren leichteren Graden garnicht so selten auftreten sehen, die bei negativem otoskopischem Befunde ohne Vorhandensein irgend welcher Störungen von seiten des Vestibularapparates einen für Erkrankung des inneren Ohres charakteristischen Ausfall der Hörprüfung geben (conf. Schwindel und Gleichgewichtsstörungen. Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 50, S. 154, Fall 14).

V. Senil-kachektische degenerative Neuritis.

Den Patienten, an dessen Schläfenbeinen ich den gleich zu beschreibenden Befund erheben konnte, habe ich vor seinem Tode während einiger Monate beobachten und öfter untersuchen können. Es handelte sich um einen 61jährigen Kranken, der wegen schwerer Gelenk- und Lungentuberkulose in der medizinischen bezw. chirurgischen Klinik aufgenommen war. Er selbst will seit zirka einem Jahre bemerkt haben, dass sein Hörvermögen in Abnahme begriffen ist. Er wurde mir zur Untersuchung der Ohren zugewiesen, weil seine Schwerhörigkeit auch dem behandelnden Arzte auffiel. Sonstige Beschwerden von seiten der Ohren: Schwindel, Ohrensausen u. dergl., bestanden nicht. Die Untersuchung der Ohren ergab folgenden Befund: Trommelfelle beiderseits getrübt, nicht retrahiert.

Hörprüfung:

Rechts.	Links.
Flspr. ad concham.	Flspr. ad concham.
Phonierte Spr. zirka 3,0 m.	Phonierte Spr. zirka 3,0 m.
c_L 85 % Perzeptionsdauer.	c_L 90 % Perzeptionsdauer.
c_W 45 % «	c_W 50 % «
Rinne +.	Rinne +.
c^4 50 % Perzeptionsdauer.	c^4 50 % Perzeptionsdauer.
O. G. Galton 6,0.	O. G. Galton 7,0.
U. G. G^2.	U. G. G^2.

Weber nicht lateralisiert.

Die Tube war beiderseits durchgängig. Durch Katheterismus wurde keine Besserung erzielt. Prüfung auf vestibulare Gleichgewichtsstörung: Soweit bei dem schweren Allgemeinzustand ausführbar, negativ. Kein subjektives Schwindelgefühl, kein Nystagmus.

Die Diagnose lautete auf partielle kachektische degenerative Neuritis des Hörnerven. Während der Beobachtung in der Klinik änderte sich der Befund nicht wesentlich.

Die Untersuchung der 8 Stunden post mortem fixierten Schläfenbeine fiel folgendermafsen aus:

Rechtes Schläfenbein: Gehörgang, Trommelfell, Mittelohr mit Gehörknöchelchen und Tube zeigen nirgends pathologische Veränderungen. Auch der Knochen der Labyrinthkapsel ist völlig normal; ebenso die Stapesplatte mit ihrer Gelenkverbindung im ovalen Fenster.

Der Stamm des Nervus cochlearis zeigt bei Besichtigung der Hämatoxylin-Eosinschnitte keine auffallenden Veränderungen. Die Interstitien zwischen den einzelnen Nervenbündeln sind überall deutlich erkennbar. Dagegen fällt schon an diesen Schnitten in der Schneckenspindel und in der Aufsplitterung des Nerven im Ganglion spirale und der Lamina spiralis die Verdünnung der Nervenbündel und die geringe Zahl von Nervenfasern in ihnen auf.

Sie tritt noch deutlicher hervor bei Besichtigung der Präparate mit elektiver Markscheidendarstellung. Die Zahl der Nervenfasern erscheint an diesen Präparaten beim Vergleich mit normalen Kontrollpräparaten mindestens bis zur Hälfte reduziert. Die einzelnen Nervenfasern selbst zeigen im Stamm des Nerven bis zum Eintritt desselben in die Schneckenspindel nur relativ geringfügige Veränderungen.

In der Schneckenspindel finden sich schon häufiger Gruppen degenerierender Fasern; besonders deutlich aber wird der degenerative Zerfall einzelner Fasern in der Lamina spiralis und im Ganglion spirale.

Fast noch auffallender als die Reduktion der Nervenfasern ist die der Nervenzellen im Ganglion spirale. Oft finden sich nur vereinzelte. zerstreut liegende Zellen im Rosenthalschen Kanal, dagegen reichlich klaffende Lücken an Stelle der ausgefallenen Nervenzellen, die nicht von Bindegewebe erfüllt sind, sondern als ungefärbte durchsichtige (in vivo wohl mit seröser Flüssigkeit erfüllte) Hohlräume erscheinen. Die noch erhaltenen Nervenzellen indessen zeigen fast durchgehends abgerundete Konturen, liegen ihrer Hülle dicht an und unterscheiden sich eigentlich nur durch das undeutliche Vortreten der Nissl-Körperchen im Protoplasma von den normalen Nervenzellen.

Im Cortischen Organ ist der Zerfall einer Zahl von Sinneszellen deutlich erkennbar. Er betrifft indessen nur einen Teil der Zellen.

Bei der ungewöhnlich guten Konservierung und Fixierung des Präparates lassen sich aber sehr deutlich auch feine histologische Einzelheiten an ihm erkennen. So finden sich öfter Zellen mit ausgesprochener Vakuolenbildung im Protoplasma, andere haben sich von den basalen Stützkelchen (»zangen-becherförmigen Gebilden« — Katz) der Deiters-schen Zellen zurückgezogen und vollkommen kugelige Form angenommen; wieder andere zeigen starke Quellungserscheinungen u. dergl. mehr. Namentlich die erste Reihe der äusseren Haarzellen zeigt derartige Veränderungen besonders häufig. Die Membrana tectoria liegt stellenweise der Papilla basilaris fest auf (conf. Fig. 3 auf Taf. I). Der Stützapparat des Cortischen Organs lässt indessen keine Veränderungen erkennen und ebenso verhalten sich die übrigen Teile des Ductus cochlearis völlig normal.

Auch der Nervus vestibularis zeigt völlig normales Verhalten. Seine Nervenfasern zeigen überall deutlich parallel zu einander laufende Markröhrenlängsschnitte, eine Reduktion der Zahl der Nervenfasern ist nicht festzustellen. Ebenso zeigt das Ganglion vestibulare den gleichen Zellengehalt wie die normalen Kontrollpräparate. Die einzelnen Zellen lassen mit idealer Deutlichkeit die einzelnen Nissl-Körperchen im Protoplasma hervortreten und zeigen auch sonst in jeder Hinsicht normales Verhalten. Auch an den Endapparaten des Nerven, den Cristae und Maculae, sind keine pathologischen Veränderungen aufzufinden. Die Sinneszellen sind überall deutlich erkennbar und ebenso alle anderen histologischen Einzelheiten dieser Gebilde.

Die Untersuchung des linken Schläfenbeins ergab einen dem eben beschriebenen so völlig analogen Befund, dass eine genaue Beschreibung desselben überflüssig erscheint.

Der vorliegende Fall gehört zu den Fällen degenerativer Neuritis, wie wir sie bei heruntergekommenen kachektischen Personen garnicht so selten beobachten können (conf. Schwindel und Gleichgewichtsstörungen etc. Zeitschr. f. Ohrenheilk., 50. Bd., S. 168). Neben der Kachexie mag auch die vorhandene Arteriosklerose bezw. das Alter im vorliegenden Falle eine nicht zu unterschätzende Rolle bei der Entwicklung der Affektion des Hörnerven gespielt haben: jedenfalls kann es wohl kaum zweifelhaft erscheinen, dass die Ohrerkrankung in ursächlichen Zusammenhang mit dem Allgemeinleiden zu bringen ist. Zum Unterschied von den, den ganzen Nerven auf einmal befallenden und innerhalb verhältnismäſsig kurzer Zeit zur Ertaubung oder wenigstens zu höheren Graden von Schwerhörigkeit führenden akuten degenerativen Neuritiden sehen wir bei dieser leichteren Form der degenerativen Neuritis eine viel schleichendere und langsamere Entwicklung des Erkrankungsprozesses. Sowohl durch die Anamnese, als auch durch die monatelange Beobachtung des Kranken in der Klinik konnten wir feststellen, dass der

Grad der Schwerhörigkeit nur sehr langsam zunahm und dass mindestens ein Jahr darüber vergangen war, ehe der vorliegende Grad von Schwerhörigkeit, der durchaus noch kein hoher zu nennen war, erreicht wurde. Dieses langsame Fortschreiten des Erkrankungsprozesses gibt sich auch deutlich in dem pathologisch-anatomischen Befund zu erkennen, worauf ich unten im Zusammenhang mit den übrigen Befunden noch etwas näher eingehen werde. Gerade zur Erklärung dieser Fälle, zu denen ja auch die grosse Mehrzahl der Fälle von »Altersschwerhörigkeit« gehören, scheint mir die Heranziehung der Edingerschen Aufbrauchtheorie berechtigt. Ich habe hierauf ja schon in einer meiner früheren Arbeiten hingewiesen. Kürzlich hat Seligmann[1]) diesen Gedanken noch etwas weiter ausgeführt.

Die klinische Diagnose stiess im vorliegenden Falle auf keine Schwierigkeiten. Der für eine Erkrankung des Nerven charakteristische Ausfall der Hörprüfung, das Fehlen jeglicher Symptome von Seiten des Vestibularapparates und die zu Grunde liegende schwere Allgemeinerkrankung liessen eigentlich keinen Zweifel darüber aufkommen, dass es sich um eine Affektion des Hörnerven handeln musste. So wurde denn auch diese Diagnose mit Bestimmtheit schon zu Lebzeiten des Kranken gestellt und ihre Richtigkeit nachträglich durch die pathologisch-anatomische Untersuchung des Schläfenbeins bestätigt.

Betrachten wir die geschilderten Befunde im ganzen, so erkennen wir deutlich, dass es sich um zusammengehörige Befunde handelt. Sie gleichen teilweise — namentlich die schwereren von ihnen — vor allem was die Veränderungen des Cortischen Organs anbelangt, den schon von anderen Autoren beschriebenen Befunden (Alexander, Manasse, Brühl u. a.). Mit Rücksicht darauf, dass sie mit einer besonderen histologischen Untersuchungsmethodik, die der Untersuchung des Nerven und der Nervenzellen mehr Rechnung trägt, als die allgemein üblichen bisher angewandten Methoden, erhoben wurden, glaube ich indessen, dass die erhobenen Befunde die bereits bekannten vervollständigen und in manchen Punkten ergänzen können. Wenn es mir auch fernliegt, aus dem vorliegenden noch relativ kleinen Material schon weitgehende Schlussfolgerungen ziehen zu wollen, so halte ich es doch für berechtigt,

[1]) Seligmann, Die progressive nervöse Schwerhörigkeit und Edingers Theorie von den Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems. Monatsschrift f. Ohrenheilk. 1906, 2. Heft, S. 109.

auf Grund des vorliegenden Materials mit Zuhilfenahme der Ergebnisse meiner experimentellen Untersuchungen, die ich teils schon veröffentlicht habe, teils in kurzer Zeit noch veröffentlichen werde, auf einige wie mir scheint für das Verständnis des pathologischen Prozesses wichtige Punkte noch im Zusammenhang hinzuweisen.

Dass das Wesentliche — Primäre — des vorliegenden Erkrankungsprozesses die Veränderungen am Nerven-System (Nervenzellen, Nervenfasern, Sinneszellen) sind, daran kann nach den Ergebnissen meiner experimentellen Untersuchungen wohl kaum mehr gezweifelt werden. Dementsprechend müssen die Veränderungen am Nerven in erster Linie unser Interesse in Anspruch nehmen. Sie betreffen sowohl die Nervenzellen als auch die Nervenfasern. Die Alteration der Nervenzellen gibt sich — vorausgesetzt, dass das Präparat noch früh genug fixiert wurde — zu erkennen: durch Schrumpfung im Protoplasma, die der Zelle zackige Umrisse verleiht, Auftreten von Vakuolen, Verschwinden der Nissl-Körperchen und Homogenisierung des Protoplasmas und schliesslich, falls die Schädigung eine sehr starke ist, auch in Alterationen des Kernes — Verschwinden der charakteristischen Struktur und Schrumpfung desselben (conf. Z. f. O., 46. Bd., Fig. 11 und 12). Das Auftreten der beschriebenen Veränderungen ist auch für nicht ganz lebensfrisch fixiertes menschliches Material diagnostisch verwertbar, wenn die als Äquivalent im Sinne Nissls dienenden Ganglienzellen des Ganglion vestibulare und geniculi noch deutlich das charakteristische Verhalten normaler Nervenzellen (abgerundete Konturen, deutliches Hervortreten der Nissl-Körperchen, deutlich erkennbare Kernkörperchen mit Kerngerüst u. s. w.) erkennen lassen, wie dies bei den mitgeteilten Befunden der Fall war, ganz abgesehen davon, dass es bei einiger Übung und Erfahrung auch ohne diesen Vergleich gelingt, die intravital entstandenen Veränderungen an den Nervenzellen von den postmortalen zu unterscheiden. Freilich ist bei den Veränderungen der Nervenzellen stets zu berücksichtigen, dass sie uns keinen Aufschluss über die Dauer des Erkrankungsprozesses geben können, da sie, wie aus meinen experimentellen Untersuchungen hervorgeht, sich in verhältnismäfsig kurzer Zeit entwickeln können und da sie recht häufig bei allen möglichen schweren Allgemeininfektionen und Intoxikationen gerade im Ganglion cochleare in den letzten Tagen bezw. Stunden vor dem Tode auftreten. Sie erhalten besonderen diagnostischen Wert vor allem dann, wenn sie in Gesellschaft mit den gleich noch zu besprechenden Veränderungen am Nerven und Cortischen Organ auftreten.

Für die späteren Stadien des Erkrankungsprozesses (Fall II) bezw. bei langsam progredienten Prozessen (Fall V) kommt vor allem dem Ausfall von Nervenzellen, d. h. der Reduktion ihrer Gesamtmenge eine grosse diagnostische Bedeutung zu. Gerade bei den schleichend fortschreitenden degenerativen Prozessen im Nerven (Fall V), bei denen der Degenerationsprozess immer nur vereinzelte Zellen, nicht wie bei den schweren schnell progredienten Prozessen gleich sämtliche Zellen befällt, tritt die Reduktion der Nervenzellen, das Vorhandensein klaffender Lücken im Zellkomplex des Ganglion oft deutlicher hervor, als der Degenerationsprozess in den einzelnen jeweilig befallenen Zellen selbst.

Als charakteristisch für eine Alteration der Nervenfasern betrachte ich bei Anwendung der genannten Methodik vor allem das Auftreten spindelförmiger Verbreiterungen abwechselnd mit taillenförmigen Verengerungen der Markröhre in den Nervenlängsschnitten. Innerhalb der spindelförmigen Auftreibungen sieht man dann gehäuft Myelintröpfchen oder -Kügelchen abgelagert, wie sie sich ja auch im normalen Nerven zuweilen finden[1]) (conf. Fig. 1 auf Taf. I; ferner Z. f. O. Bd. 51, Fig. 2, Taf. IV, Bd. 46, Fig. 9, Taf. IV). Hierdurch erhält der Nerv schon bei Anwendung der gewöhnlichen Färbungsmethoden (Hämatoxylin-Eosin-, v. Gieson etc.) namentlich bei Besichtigung mit schwacher Vergrösserung ein eigentümlich gewelltes Aussehen, das mit der Schlängelung des Nerven, die dann eintritt, wenn der Nerv nicht in physiologischer Streckung fixiert wurde, kaum verwechselt werden kann (conf. Z. f. O., 46. Bd., Fig. 3, Taf. I, Fig. 4 u. 5, Taf. II). Im Querschnitt des Nerven geben sich diese spindelförmigen Auftreibungen bezw. taillenförmigen Verengerungen dadurch zu erkennen, dass das Lumen der einzelnen Markröhren bezüglich seiner Weite starken Schwankungen unterliegt, sodass bald auffallend enges, bald auffallend weites Lumen aufweisende Markröhren in buntem Wechsel durcheinander liegen (conf. Z. f. O., 46. Bd., Taf. I, Fig. 1 u. 2). Im normalen Nerven finden wir derartige Veränderungen nur ganz vereinzelt an wenigen Nervenfasern, zuweilen in der Aufsplitterung des Nerven etwas häufiger als im Stamm. Die grosse Masse der Nervenfasern eines normalen — nicht geschädigten — Nerven zeigt streng parallel zu einander laufende Markröhrenlängsschnitte und überall gleich

[1]) Wittmaack, Zur histopathologischen Untersuchung etc. Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 51, S. 158.



weites Lumen an den Markröhrenquerschnitten. Wo sämtliche bezw. die Mehrzahl der Nervenfasern die genannten Veränderungen erkennen lassen, ja schon wo ein deutlich gehäuftes Auftreten degenerierender Nervenfasern in die Augen springt, müssen wir meines Erachtens eine Alteration des Nerven annehmen. Eine Verwechslung dieser Veränderungen am Nerven mit den Bildern, die wir bei Schrägschnitten des Nerven erhalten, ist bei geringer Übung leicht zu vermeiden. Mit Zunahme des Erkrankungsprozesses geht dann die anfangs noch deutlich erkennbare Röhrenform der Markscheide allmählich mehr und mehr verloren. Die spindelförmigen Erweiterungen erscheinen mehr als gleichmäfsig geschwärzte Verdickungen, die nur noch durch schmale Verbindungsfäden zusammenhängen, die ebenfalls die ursprüngliche Röhrenform der Markscheide nicht mehr erkennen lassen. Die ganze Nervenfaser wird gleichzeitig schmäler und dünner als die normale Faser. Hieran schliesst sich dann durch Abreissen der Verbindungsfäden wenigstens an einem Teil der Fasern die Zerstückelung der Fasern, der Zerfall in einzelnen Segmenten bezw. in Myelinballen und schliesslich wohl auch der gänzliche Schwund der Faser (conf. Fig. 2 auf Taf. I u. Z. f. O., 51. Bd., Fig. 1, Taf. IV).

Diese soeben geschilderten Veränderungen habe ich als postmortale Veränderungen nicht auftreten sehen. Sie unterscheiden sich meines Erachtens auch sehr deutlich von den Veränderungen an der Nervenfaser, die wir innerhalb der Zertrümmerungszone des Nerven bei Durchtrennung desselben in lebensfrischem Zustande finden. Die hierbei auftretenden varikösen Erweiterungen der zerquetschten Markscheiden, die aus den Markröhren infolge der Quetschung austretenden Myelinmassen haben viel unregelmäfsigere Formen und so durchaus andersartiges Aussehen, dass sie meines Erachtens bei einiger Übung und Erfahrung, wenigstens bei Anwendung der genannten Untersuchungsmethodik, mit den typischen Degenerationsbildern am Nerven nicht verwechselt werden können. Dazu kommt noch, dass die Markscheiden in der Zertrümmerungszone des Nerven niemals die elektive Schwärzung des Myelins in der gleichen Intensität und Deutlichkeit annehmen wie die unveränderten bezw. degenerierenden Markscheiden und daher heller und ungleichmäfsiger (grisselig) geschwärzt erscheinen, da ja ein grosser Teil des Myelins bei der Durchtrennung aus den Markröhren ausgelaufen bezw. ausgequetscht ist.

Übrigens ist es meines Wissens eine längst bekannte Tatsache, dass man die an der Durchtrennungsstelle des Nerven gelegene Zer-

trümmerungszone bei Untersuchungen auf pathologische Veränderungen im Nerven unberücksichtigt lassen muss. Wo es mir nicht möglich war, den Nerven im Zusammenhang mit dem Rückenmark zu fixieren, habe ich daher meist von vornherein, wie ich dies ja schon in meiner Arbeit über die toxische Neuritis (Zeitschr. f. Ohrenheilk., 46. Bd., S. 14) besonders betont habe, das periphere über den Gehörgang herausragende Ende des Nerven nach der Fixierung abgeschnitten. Ich habe daher die bekannten Veränderungen in der Zertrümmerungszone des Nerven, die Nager[1]) kürzlich zum Gegenstand einer ausführlichen Besprechung gemacht hat, allermeist garnicht zu Gesicht bekommen, geschweige denn als Zeichen eines Erkrankungsprozesses im Nerven beschrieben[2]). Der Verlust des den Gehörgang überragenden Teiles des Hörnerven ist nicht sehr schwerwiegend. Die pathologischen Veränderungen beginnen in der Regel in der Peripherie des Nerven und erreichen hier — vor allem in der Schneckenspindel — den höchsten Grad, sodass es in erster Linie auf die Untersuchung dieser Teile des Nerven ankommt. Nächstdem sind die kurz vor Eintritt des Nerven in die Schneckenspindel gelegenen Partien des Nerven für die Untersuchung wichtig, während die am weitesten dem Rückenmark zu gelegenen Partien des Nerven für die Feststellung eines Erkrankungsprozesses im Nerven von geringerer Bedeutung sind.

Die oben geschilderten Veränderungen an den Nervenfasern vermissen wir in keinem der beschriebenen Befunde. Unterschiede bestehen hingegen in der Ausdehnung der Veränderungen im Nerven, in der Intensität derselben und in der Zahl der erkrankten Nervenfasern. Die schwersten auf dem Höhepunkt befindlichen Erkrankungsprozesse im Nerven zeigen Ausdehnung der degenerativen Veränderungen an den Nervenfasern über den ganzen Nerven, Befallensein sämtlicher Nervenfasern und schon weit vorgeschrittene Stadien des degenerativen Zerfalles (I 1 links). Die schweren aber noch im Anfangsstadium befindlichen Veränderungen geben sich

[1]) Nager, Über postmortale histologische Artefacte am Nervus acusticus und ihre Erklärung. Zeitschr. f. Ohrenheilk., 51. Bd., S. 250 ff.

[2]) Es ist mir daher nicht recht erklärlich, aus welchem Grunde Nager meine Arbeit über experimentelle Neuritis bei Besprechung dieser Veränderungen zitiert; ganz abgesehen davon, dass gerade bei den zitierten experimentellen Untersuchungen die Bedingungen für das Zustandekommen dieser Veränderungen infolge der Fixierung des Nerven im Zusammenhange mit dem Rückenmark (conf. experimentelle Neuritis; Z. f. O., 51. Bd., S. 163) überhaupt nicht gegeben waren.

zu erkennen durch vorwiegendes Befallensein des in der Schneckenspindel gelegenen Teiles des Nerven und noch nicht so weit fortgeschrittenen degenerativen Zerfall der einzelnen Fasern, die aber in dem befallenen Bezirk ebenso wie bei den schweren, weiter fortgeschrittenen Prozessen in ihrer Gesamtheit vom Erkrankungsprozess ergriffen sind (II 1 rechts und 2). Die langsamer fortschreitenden degenerativen Prozesse im Nerven hingegen (IV und V) unterscheiden sich von den schwereren vor allem dadurch, dass nur ein Teil der Nervenfasern ergriffen ist und dass die Veränderungen an den Nervenfasern selbst die leichteren Grade des Zerfalles meist nicht überschreiten.

Hierzu kommt noch, dass die bei dem schweren und schnell fortschreitenden degenerativen Zerfall im Nerven fast stets vorhandene Proliferation des interstitiellen Gewebes (conf. Z. f. O., 46. Bd., Fig. 4 und 5 auf Taf. II) bei den langsamer fortschreitenden (partiell) degenerativen Neuritiden meist nicht erkennbar ist. Während also im ersteren Fall die Interstitien im Nerven deutlich verstrichen erscheinen, erkennt man sie im letzteren meist deutlich.

Kommt der Erkrankungsprozess im Nerven zum Stillstand, so kann, wie aus experimentellen Untersuchungen hervorgeht, über die ich demnächst berichten werde, der Nerv sich wieder völlig erholen und sowohl die Nervenzellen als auch die Nervenfasern durchaus normales Verhalten wieder annehmen. Als deutliches Zeichen des Erkrankungsprozesses, der sich im Nerven abgespielt hat, bleiben dann, abgesehen von einer oft kaum mit Sicherheit feststellbaren Verminderung der Nervenzellen und -Fasern, eigentlich nur die Veränderungen am Cortischen Organ zurück, auf die ich noch zu sprechen kommen werde.

Hat der Erkrankungsprozess intensivere Grade erreicht und kommt es im späteren Verlauf desselben zur Atrophie des Nerven, so bleiben auch an den Nervenfasern häufig bleibende Veränderungen bestehen. Dies scheint mir wenigstens aus dem Befund bei Fall II hervorzugehen, bei dem der eigentliche Erkrankungsprozess im Nerven sich schon vor vielen Jahren abgespielt haben muss. Die Nervenfasern erscheinen dann, soweit sie erhalten geblieben sind, viel schmäler und dünner, als am normalen Nerv. Hierzu kommt dann noch der Ausfall von Nervenfasern (und Zellen), der sich durch Verdünnung der einzelnen Bündel und die Vermehrung des interstitiellen Gewebes zu erkennen gibt. Er ist indessen häufig nur geringfügig und daher oft schwer zu erkennen. Er zeigt sich dagegen nicht wie bei den auf dem Höhestadium befind-

lichen Prozessen unter dem mikroskopischen Bilde der stärkeren interstitiellen Zellproliferation, sondern unter dem der stärkeren Durchsetzung des Nerven mit festen fibrillären Bindegewebszügen.

Einen besonders auffallend hohen Grad erreicht der Ausfall von Nervenfasern (und auch der Nervenzellen) trotz verhältnismäfsig geringfügiger Degeneration und Beschränktbleiben des Zerfalles auf einen Teil der Fasern bei den langsam, aber kontinuierlich fortschreitenden Degenerationsprozessen. Dies zeigt uns besonders deutlich Fall V; sodass ganz ebenso wie dies schon bei Besprechung der Veränderungen an den Nervenzellen hervorgehoben wurde, in diesem Falle der Schwund von Nervenfasern, die Verdünnung des Nerven mehr in die Augen springt, als die Degeneration der einzelnen Fasern, zumal diese nur einen Teil derselben ergriffen hat. Möglicherweise ist hierin ein prinzipieller Unterschied gegeben derart, dass die den ganzen Nerven auf einmal befallenden Degenerationsprozesse mit reaktiver Bindegewebsproliferation als degenerative Neuritiden, die vorwiegend durch den Ausfall einzelner Fasern gekennzeichneten in der Regel viel langsamer fortschreitenden Prozesse als genuine Atrophie des Nerven aufzufassen sind — zumal, wie wir noch sehen werden, auch das Verhalten des Stützapparates bei diesen beiden Prozessen verschiedenartig ist.

Wir sehen aus den vorliegenden Befunden, dass wir, wenigstens bis zu einem gewissen Grade, aus dem pathologisch-anatomischen Befund am Nerven Rückschlüsse ziehen können auf die Intensität der vorliegenden Erkrankung, eventuell auch auf die Dauer derselben und die Schnelligkeit, mit der sie sich entwickelt hat.

Das Auftreten von Fettkörnchen und Fettschollen im Nerven scheint mir von untergeordneter Bedeutung zu sein. Die Durchsetzung des Nerven mit Fett, auch wenn es zwischen den einzelnen bezw. in den einzelnen Fasern in Form feinster Körnchen abgelagert ist, ist meines Erachtens noch kein sicheres Zeichen für degenerative Prozesse im Nerven. Bilder, wie sie z. B. in der Remak-Flatauschen Bearbeitung der Neuritis und Polyneuritis (Spezielle Pathologie u. Therapie, herausgegeben von Nothnagel, XI. Bd., III. Teil) auf Taf. II, Fig. 6 als charakteristisch für Degeneration im Nerven abgebildet sind, habe ich auch an durchaus normalen, in jeder Weise einwandsfrei lebensfrisch fixierten Nerven bei Behandlung mit der genannten Methode beobachten können. Namentlich ältere oder in ihrem Ernährungszustand heruntergekommene Individuen bezw. Tiere zeigen verhältnismäfsig häufig derartige Fettablagerungen im Nerven. So zeigten

alle altersschwachen Hunde, die ich untersuchte, auch die, bei denen sonstige Veränderungen am Nerven nicht aufzufinden waren, reichliche Durchsetzung des Nerven mit feinen Fettkörnchen. Ebenso fiel an den Schläfenbeinen der stark heruntergekommenen Kinder mit Scharlachinfektion die starke Ablagerung von Fettkörnchen im Nerven auf, während andererseits Fall V trotz der schweren Kachexie eine derartige Durchsetzung des Nerven mit Fett nicht erkennen liess. Worauf diese Unterschiede im Auftreten von Fett im Nerven zurückzuführen sind, muss ich noch unentschieden lassen. Dafür, dass dieses Auftreten von Fettkörnchen im Nerven nicht als Zeichen einer pathologischen Degeneration anzusehen ist, spricht ferner noch der Umstand, dass in allen Fällen, wo ich Fettablagerung im Nerven konstatieren konnte, nicht nur der erkrankte Cochlearisast, sondern in gleichem Maſse auch der garnicht oder viel geringer erkrankte Vestibularast und auch der Nervus facialis Durchsetzung mit Fett zeigten. Ich will indessen nicht bestreiten, dass die bei typischer Marchi-Degeneration auftretenden gröberen Fettschollen bezw. geschwärzten Myelinballen sich von den auch unter normalen Verhältnissen zuweilen auftretenden feinsten Fettkörnchen, namentlich bei Besichtigung mit starken Vergrösserungen unterscheiden lassen.

Indessen habe ich doch wegen der Gefahr von Verwechslungen und auf Grund der Beobachtung, dass die von mir beschriebene Methodik der elektiven Darstellung der Markscheiden mit Osmiumschwärzung mir öfter schon deutliche Veränderungen am Nerven zeigte, wo die Marchi-Methode noch negativ ausfiel, in letzter Zeit auf die Anwendung der Marchi-Methode verzichtet und mich lediglich der erwähnten Methodik bedient, da ich glaube, dass sie unzweideutigere und zuverlässigere Resultate gibt als diese und sowohl für die Anfangs- als auch die Endstadien der Erkrankungsprozesse im Nerven verwendbar ist.

Von Achsenzylinderfärbungen habe ich aus schon früher erörterten Gründen abgesehen. Die Veränderungen in der Färbung des Axoplasmas, das ja mit den üblichen Färbungen allein dargestellt wird, stehen in solcher Abhängigkeit von den Veränderungen der Markscheiden, dass ihre Darstellung die Erkennung des krankhaften Prozesses im Nerven kaum fördern. Sie dienen höchstens zur Vervollständigung der histologischen Details (conf. Z. f. O., 46. Bd., Fig. 7 und 8 auf Taf. III).

Besonderes Interesse beanspruchen dagegen noch die Veränderungen im Cortischen Organ. Sie geben sich in sämtlichen Fällen zu erkennen durch Degeneration und Ausfall von Sinneszellen mit nach-

folgenden Veränderungen im Stützapparat. Graduell finden sich indessen auch bei ihnen ausserordentlich grosse Unterschiede. Bei den schnell verlaufenden schweren Neuritiden im Gefolge der Scharlacherkrankung sehen wir am Cortischen Organ Veränderungen auftreten (Fig. 4 u. 6 auf Taf. II), die sich teils mit den früheren Stadien, teils auch schon mit den Endstadien der bei experimentell hervorgerufener degenerativer Neuritis gefundenen Veränderungen des Cortischen Organs vollständig decken, sodass ich sie nicht nochmals ausführlich zu schildern brauche (conf. experimentelle Neuritis. Z. f. O., 51. Bd., S. 172 und Taf. V u. VI, Fig. 3 bis 6). Sie bestehen in Schwund der Sinneszellen und in einer mehr und mehr zunehmenden Abplattung des Stützapparates, wodurch die Papilla basilaris allmählich ihr charakteristisches Aussehen einbüsst. An ihre Stelle tritt dann ein einfacher Zellhügel oder ein Zellsaum. der sich nach der einen Seite in die Epithelzellen des Sulcus spiralis, nach der anderen Seite in die Claudiusschen Epithelzellen fortsetzt. Die Membrana tectoria liegt diesem Zellhügel bezw. den erhalten gebliebenen Resten der Papilla basilaris fest auf und überbrückt so den Sulcus spiralis.

Diese Beobachtungen lehren uns, dass bei schnell fortschreitendem und den ganzen Nerven befallenden degenerativen Prozess die sekundäre Atrophie des Cortischen Organs bis zur annähernd völligen Abplattung der ganzen Papilla basilaris innerhalb weniger Wochen — ja bei besonders rapidem Zerfall nach meinen experimentellen Untersuchungen zu schliessen sogar schon in zirka 14 Tagen — vollzogen sein kann.

Den als mittleres Stadium in der erwähnten Arbeit abgebildeten Veränderungen im Cortischen Organ bei experimentell hervorgerufener degenerativer Neuritis im Hörnerven gleichen die in Fall II und III gefundenen Veränderungen. Während über die Entwicklungsdauer in Fall III keine genauen Zeitangaben möglich sind, lehrt uns indessen Fall II, dass der sekundäre Rückbildungsprozess im Cortischen Organ keineswegs stets im Laufe der Zeit das Endstadium erreichen muss, sondern nach Erreichung eines mittleren Stadiums Halt machen und sich sicher viele Jahre, anscheinend sogar zeitlebens in diesem Stadium halten kann. Denn nach der bestimmt wiedergegebenen Anamnese müssen wir die Entstehung dieser Veränderungen bei dem Kranken in Fall II viele Jahre zurückdatieren. Dies steht in gutem Einklang mit den Ergebnissen meiner experimentellen Untersuchungen. Auch die Befunde bei kongenitaler Taubheit lassen hieran kaum Zweifel aufkommen (conf. z. B. Alexander, Archiv f. Ohrenheilk., Taf. V u. VI).

Nur das erste Stadium der Rückbildung im Cortischen Organ (Fig. 4 auf Taf. II und Z. f. O., 51. Bd., Fig. 4 auf Taf. V) ist wohl stets ein relativ schnell vorübergehendes.

Fall IV und V zeigen uns, dass bei den langsamer fortschreitenden bezw. partiell degenerativen Neuritiden des Nerven die Veränderungen im Cortischen Organ wesentlich geringfügiger sind. Sie geben sich hier nur durch den Ausfall und die Degeneration einzelner Sinneszellen (Vakuolenbildung, kuglige Zusammenziehung unter Loslösung aus den Stützkelchen, Quellung u. dergl.) und zuweilen durch Adhäsion der Membrana tectoria an der Papilla basilaris zu erkennen, während der Stützapparat seinen charakteristischen Aufbau bewahrt. Dass hieran ebenfalls ein Unterscheidungsmerkmal der degenerativen Neuritis von der einfachen Atrophie des Nerven gegeben sein könnte, habe ich schon oben erwähnt. Ohne mich auf die Streitfrage einzulassen, ob in vivo die Membrana tectoria der Papilla basilaris aufliegt oder nicht, glaube ich auf Grund zahlreicher Untersuchungen behaupten zu dürfen, dass bei der besprochenen Fixierung Vorbehandlung und Einbettung der Präparate unter normalen Verhältnissen die Abhebung der Membrana tectoria von der Papille als Regel zu betrachten ist und dass die Ausnahmen von dieser Regel so verschwindend selten sind, dass wir die feste Fixation der Membrana tectoria an der Papille als pathologisch, als Zeichen einer noch vorhandenen oder als ein Residuum einer überstandenen Affektion im Nerven ansehen müssen. Ich halte mich zu dieser Behauptung für berechtigt vor allem auf Grund experimenteller Untersuchungen, über die ich noch berichten werde, die mir gezeigt haben, dass nach degenerativen Prozessen im Nerven, falls sie die schwereren Grade, die zur Atrophie des Nerven und Rückbildung des Cortischen Organs führen, nicht erreichen, doch fast regelmäfsig eine Fixation der Membrana tectoria an der Papilla basilaris zurückbleibt, auch wenn sich das Cortische Organ, abgesehen von vereinzeltem Sinneszellenausfall, sonst unverändert erhält und sich der Nerv wieder völlig erholt (siehe oben). Diese Adhäsion der Membrana tectoria an der Papilla basilaris ist unter Umständen, wenn der Degenerationsprozess im Nerven zum Stillstand kommt, das einzige, aber, wie ich glaube, sichere Zeichen, das auch nach längerer Zeit noch, ja wahrscheinlich zeitlebens von dem abgelaufenen Erkrankungsprozess im Nerven Zeugnis ablegt. Freilich ist hierbei zu berücksichtigen, dass diese Fixation der Membrana tectoria an der Papilla basilaris kein völlig

konstantes Symptom ist, sondern gar nicht so selten, trotz unzweifelhafter Erkrankung im Nerven die Membrana tectoria von der Papilla abgehoben erscheint.

Wir sehen hieraus, dass wir wenigstens bis zu einem gewissen Grade auch die Veränderungen des Cortischen Organs für die Beurteilung der Schwere und des Alters des vorliegenden bezw. abgelaufenen Erkrankungsprozesses mit verwerten können. Sonstige Veränderungen: Atrophie der Stria vascularis, Adhäsion der Reissnerschen Membran an der Papille u. dergl. mehr, habe ich so inkonstant gefunden, dass ich sie für unwesentliche Begleiterscheinungen halte und deshalb hier nicht näher darauf eingehen möchte.

Wenn wir zwecks besserer Verständigung die dauernd zurückbleibenden bezw. länger bestehen bleibenden Veränderungen am Cortischen Organ in verschieden schwere Grade einteilen wollen, so möchte ich als leichtesten Grad auffassen: den Ausfall und die Degeneration einzelner Sinneszellen bei sonst gut erhaltenem Stützapparat, oft verbunden mit Adhäsion der Membrana tectoria an der Papilla basilaris (Fig. 3 auf Taf. I). Wir sehen diesen Grad in der Regel auftreten bei den langsam fortschreitenden (partiell) degenerativen Neuritiden, die meist nur zu einem mäfsigen Grad von Schwerhörigkeit führen, bezw. bei der genuinen Atrophir des Nerven und nach akuten, aber schnell abklingenden leichten, wohl ebenfalls nur einen leichten Grad von Schwerhörigkeit hinterlassenden Läsionen des Nerven.

Der mittlere Grad würde charakterisiert sein durch den Ausfall einer grösseren Zahl von Sinneszellen mit mäfsiger Abplattung des Stützapparates, namentlich der Deitersschen Zellen, durch Verschwinden der Nuelschen Räume bei noch deutlich erhalten gebliebenem Tunnelraum und noch mehr oder weniger aufrecht stehenden, wenn auch bereits etwas eingedrückten Pfeilerzellen (conf. Fig. 5 auf Taf. II und Z. f. O., 51. Bd., Fig. 5, Taf. VI). Wir finden dieses Stadium bei mittelschweren akut verlaufenden Läsionen des Nerven, die zu einer mäfsigen sekundären Atrophie desselben führen, und häufig auch bei den schwereren Formen der langsam, aber kontinuierlich fortschreitenden degenerativen Neuritiden.

Die schwersten Grade der Rückbildung im Cortischen Organ würden sich dadurch zu erkennen geben, dass die Papilla basilaris in einen flachen Epithelhügel bezw. Epithelsaum verwandelt ist, indem weder Sinneszellen noch Reste des charakteristischen Aufbaues des Stützapparates zu erkennen sind, höchstens mit Ausnahme der flach

gegen die Membrana basilaris angedrückten Pfeilerzellen (conf. Fig. 6 auf Taf. II und Z. f. O., 51. Bd., Fig. 6 auf Taf. VI). Diesen Grad habe ich bisher nur bei den schnell verlaufenden und schwersten Formen der degenerativen Neuritis gefunden.

Sowohl bei den mittelschweren als auch bei dem schwersten Grade ist die Membrana tectoria atrophisch und sehr häufig der Papilla basilaris fest aufgelagert, sodass sie den Sulcus spiralis überbrückt.

Diese Gradeinteilung stimmt im grossen und ganzen mit der schon früher von Alexander[1]) vorgeschlagenen überein.

Auf den grossen Unterschied im Verhalten des Cochlearisastes im Vergleich zu dem des Vestibularastes des Nerven, auf den ich ja schon öfter aufmerksam gemacht habe, will ich hier nur nochmals kurz hinweisen. Er tritt auch in den beschriebenen Befunden deutlich hervor. Selbstverständlich ist er nur ein gradueller. So finden wir beispielsweise bei den allerschwersten Formen der degenerativen Neuritis auch an den peripheren Endigungen des Vestibularis zuweilen deutliche, wenn auch wesentlich leichtere degenerative Veränderungen an den Nervenfasern. Niemals aber haben sie sich bis in den Stamm des Nerven oder gar noch weiter zentralwärts bis über sein Ganglion hinaus erstreckt. Die Ganglienzellen des Ganglion vestibulare sind in sämtlichen Fällen vollständig normal. Gerade das völlige Intaktbleiben der Ganglienzellen des Ganglion vestibulare scheint mir, wenigstens wenn wir noch für unsere klinische Auffassung an der Neuronlehre festhalten wollen, von grosser Bedeutung. Die Nervenendapparate des Nervus vestibularis zeigen dementsprechend niemals analoge sekundäre Rückbildungsprozesse wie das Cortische Organ, sodass die Annahme wohl berechtigt erscheint, dass die Funktion dieses Teiles des inneren Ohres durch den Erkrankungsprozess im Nerven nicht wesentlich beeinträchtigt wurde.

Nachtrag bei der Korrektur.

Nach Absendung dieser Arbeit sind zwei weitere Arbeiten von Manasse[2]) und Alexander[3]) erschienen, die über weitere analoge

1) Alexander, zur pathologischen Histologie des Ohrlabyrinthes etc. Archiv f. Ohrenheilk. 56. Bd., S. 1 ff.

2) Manasse, Über chronische progressive, labyrinthäre Taubheit. Z. f. O. 52. Bd., S. 1 ff.

3) Alexander, Zur Frage der progressiven Schwerhörigkeit durch Atrophie des Cortischen Organes. A. f. O. 69. Bd., S. 95 ff.



Befunde berichten. Ausführlicher auf diese Arbeiten hier einzugehen, ist nicht möglich. Um Missverständnissen vorzubeugen, möchte ich nur nochmals meinen Standpunkt bezüglich des strittigsten Punktes — der Atrophie des Cortischen Organes — kennzeichnen. Das Wesentliche des Erkrankungsprozesses ist meiner Ansicht nach stets der Degenerationsprozess im Nerven (Neuritis oder genuine Atrophie), der sämtliche Teile des Neurons: Nervenzelle, Nervenfaser und Sinneszellen befällt (conf. experim. Neuritis Z. f. O. 51. Bd., S. 176). Dass sich an diesen Erkrankungsprozess im Nerven häufig als sekundärer Prozess die Atrophie des Cortischen Organes anschliesst, glaube ich durch experimentelle Untersuchungen bewiesen zu haben. Es liegt mir daher fern die Intaktheit des Cortischen Organes für die anatomische Bestätigung der klinischen Diagnose einer Cochlearisaffektion zu fordern. Das Vorliegen einer Atrophie des Cortischen Organes von der beschriebenen Art beweist meines Erachtens die Richtigkeit der klinischen Diagnose einer Erkrankung des Cochlearisnerv. Die Tatsache, dass bei den langsam progredienten Degenerationsprozessen im Nerven (genuinen Atrophien?) der Stützapparat des Cortischen Organes oft erhalten bleibt und lediglich ein Ausfall der Sinneszellen erfolgt — der freilich am menschlichen Material nicht immer mit Sicherheit nachweisbar ist — deutet nur darauf hin, dass im Zustandekommen der Atrophie je nach der Art des Erkrankungsprozesses im Nerven gewisse Unterschiede bestehen, die näher zu bestimmen wir auf Grund des vorliegenden Materials noch nicht in der Lage sind.

Von einer Trennung der verschiedenen Formen der degenerativen Neuritis in akute und chronische habe ich absichtlich Abstand genommen, vor allem mit Rücksicht auf die in der neurologischen Literatur übliche Einteilung nach der Ätiologie (conf. Remak-Flatau in Nothnagels Handbuch). Auch glaube ich, dass die Grenzen zwischen akut und chronisch oft so unscharf sind, dass diese Einteilung nicht durchführbar sein wird. Durch die Ätiologie ist ja allermeist die Verlaufsart der Neuritis schon gekennzeichnet.

Die Atrophie des Cortischen Organes als selbstständiges genuines Krankheitsbild aufzustellen halte ich daher nicht mehr für angebracht. Ich kann nicht zugeben, dass Alexander völlig einwandsfrei das Vorkommen einer ohne Veränderung am Nerven einhergehenden Atrophie des Cortischen Organes nachgewiesen hat. Meines Erachtens ist durch die Untersuchung eines Falles ein derartiger Beweis niemals zu erbringen. Ferner habe ich schon in dieser Arbeit darauf hingewiesen, dass mir

meine experimentelle Untersuchungen gezeigt haben, dass sich der Nerv von seiner Erkrankung wieder erholen und wieder normales Aussehen annehmen kann, abgesehen von einer oft schwer zu erkennenden Verminderung der Fasern, während die Veränderungen am Cortischen Organ dauernd bestehen bleiben (conf. S. 28). Drittens halte ich die von Alexander angewandte Methode der Nervenuntersuchung nicht für hinreichend scharf, um mit Sicherheit Veränderungen am Nerven ausschliessen zu können. Ich habe mich durch zahlreiche Untersuchungen selbst davon überzeugt, dass die Veränderungen der einzelnen Nervenfasern, die ich oben beschrieben und für charakteristisch halte, bei Anwendung der von Alexander angegebenen Methode oft nicht erkennbar sind und halte es durchaus nicht für ausgeschlossen, dass auch im Alexanderschen Fall bei Anwendung verbesserter Untersuchungsmethoden, Veränderungen an den Markscheiden der einzelnen Nervenfasern nachweisbar gewesen wären. Die von Alexander angeführten Typen sind meines Erachtens nur verschiedene Stadien desselben oder wenigstens sehr ähnlicher Erkrankungsprozesse des Cochlearisnerven. Ich glaube daher, dass zur Zeit noch kein Grund vorliegt die Veränderungen im Stützapparat des Cortischen Organes anders, denn als sekundäre Prozesse aufzufassen, die sich an die Affektion im Nerven anschliessen; zumal diese Auffassung durchaus in guten Einklang zu bringen ist mit Beobachtungen, die an anderen sensorischen Nerven und den zugehörigen Sinnesapparaten gemacht wurden (conf. experimentelle Neuritis l. c. S. 176).

Erklärung der Abbildungen.

1. Leichterer degenerativer Zerfall der Markscheiden (sekundäre Osmierung). Fall V entnommen. Leitz, Ölimmersion und Okular 3.
2. Schwerer degenerativer Zerfall der Markscheiden (sekundäre Osmierung). Fall I 1 entnommen. Leitz, Ölimmersion und Okular 3.
3. Erster Grad der Rückbildung im Cortischen Organ (bei partiell degenerativer Neuritis). Fall V entnommen. Leitz, Ölimmersion und Okular 3.
4. Vorübergehendes Vorstadium der schwereren Grade der Rückbildung im Cortischen Organ bei akuter degenerativer Neuritis. Fall I 2 entnommen. Zeiss, Objektiv 7. Comp. Okular 3.
5. Mittlerer Grad der Rückbildung im Cortischen Organ. Fall II entnommen. Vergrösserung wie bei 4.
6. Schwerster Grad der Rückbildung im Cortischen Organ. Fall I 1 links entnommen. Vergrösserung wie bei 4 und 5.

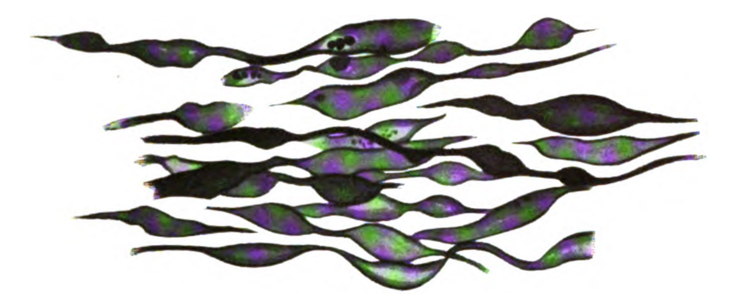


Fig. 1.

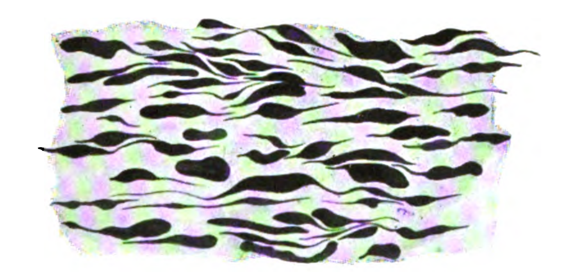


Fig. 2.

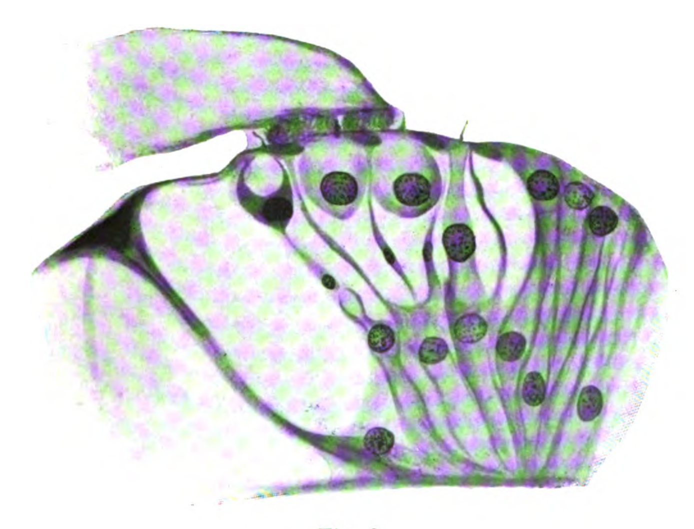


Fig. 3.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

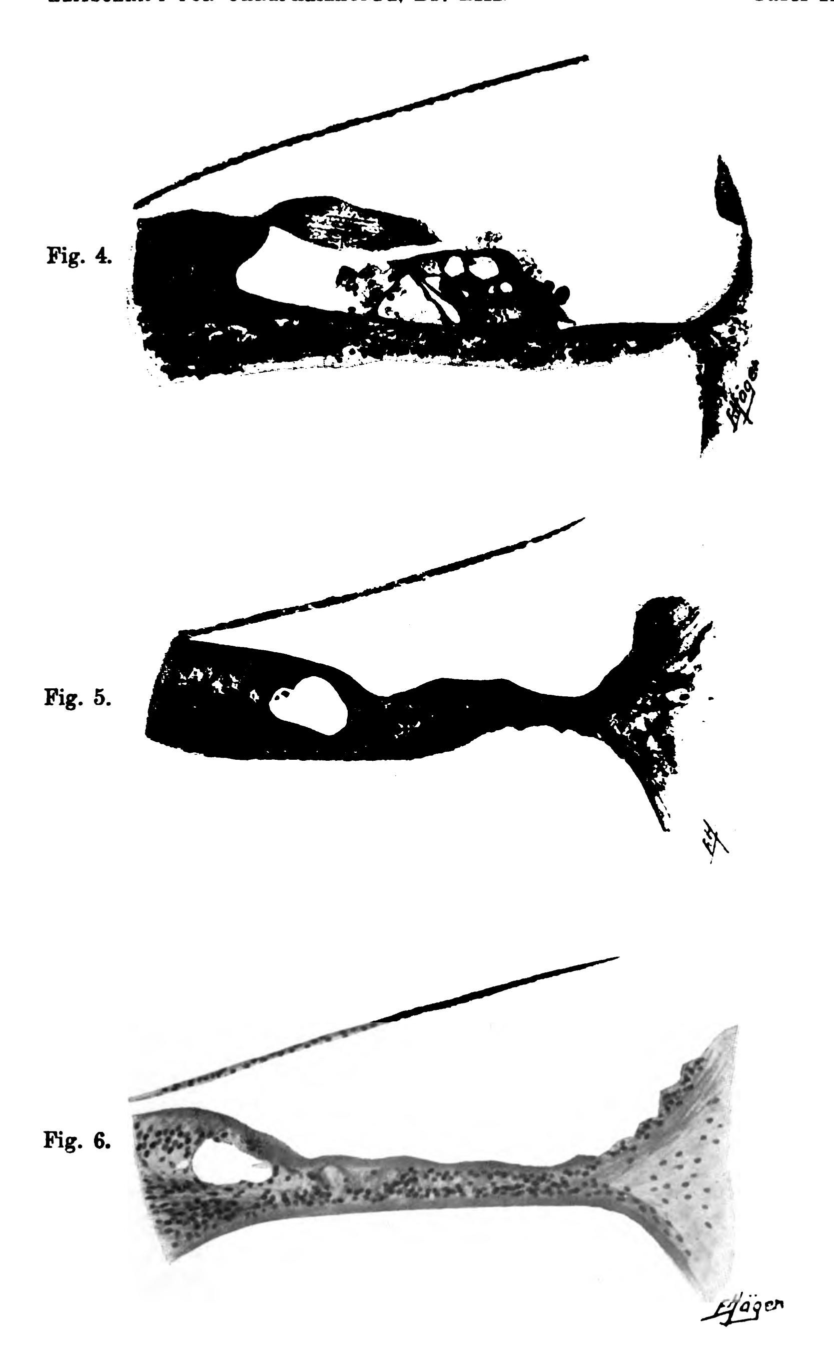


Fig. 4.

Fig. 5.

Fig. 6.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

II.

[Aus der Ohrenklinik der Kgl. Charité in Berlin (Dir. Geh. Mediz.-Rat Prof. Dr. Passow)].

Anatomischer Befund am Gehörorgan nach Basisfraktur.

Von Dr. W. Lange,
Assistenten der Klinik.

Mit 4 Abbildungen auf Tafel III/IV.

Mikroskopische Befunde am Gehörorgan von Menschen, die kurz nach einer Fraktur der Schädelbasis zu Grunde gegangen sind, hat bisher nur Barnick[1]) veröffentlicht. Gehen die Frakturen durch die Labyrinthkapsel selbst, so ist durch die direkte Einwirkung des Traumas auf die membranösen Teile des Labyrinths die schwere funktionelle Störung ungezwungen erklärt, die wir in der Regel nach Basisfrakturen beobachten. Nicht so einfach ist die Erklärung dann, wenn die Brüche nur in der Nachbarschaft verlaufen. Von den 5 Felsenbeinen, die Barnick untersuchte, war bei 4 die Labyrinthkapsel nicht von der Fraktur betroffen. In diesen Fällen fanden sich Blutungen in den perilymphatischen Räumen, in dem Nervus acusticus und seinen Endausbreitungen und dreimal auch im Facialis.

Ich kam in Besitz eines Felsenbeines von einem Manne, der an den Folgen einer Basisfraktur zu Grunde gegangen war. Näheres über den klinischen Verlauf des Falles habe ich nicht erfahren können. Für die Beurteilung des ganzen Befundes ist dies auch nicht ausschlaggebend.

Eine ausführliche Beschreibung des makroskopischen Bildes macht die Skizze Fig. 1 unnötig. Der Verlauf der breiten durch vielfache Splitterungen charakterisierten Bruchlinie ist daraus ohne weiteres ersichtlich. Es handelt sich um einen ungefähr parallel der oberen Pyramidenkante entlang der vorderen Fläche nach der vorderen Kante gehenden Bruch.

Zwecks mikroskopischer Untersuchung wurde das Präparat, das schon längere Zeit in Formalin gelegen hatte, in 10%igem Salpetersäure-Formalin entkalkt, in Celloidin eingebettet, senkrecht zur oberen

[1]) Über Brüche des Schädelgrundes und die durch sie bedingten Blutungen im Ohrlabyrinth. Archiv f. Ohrenheilk., 43. Bd., 1897, S. 23.

Pyramidenkante geschnitten, die Schnitte mit Hämatoxylin-Eosin und nach van Gieson gefärbt.

Die mikroskopischen Befunde im Warzenfortsatz und in den äusseren Partien des Gehörgangs bieten kein besonderes Interesse. Erst die Schnitte, die die Labyrinthkapsel treffen, sind von Wichtigkeit. Nur sie sollen beschrieben werden.

Die vordere Gehörgangswand zeigt mehrere Brüche, die nach innen und oben in eine Bruchlinie mit vielen Splittern zusammenlaufen.

Im Lumen des Gehörgangs findet sich ein grosses Blutgerinnsel, mit zahlreichen Epidermisschuppen untermengt. Am Rande des Gerinnsels lässt sich besonders in der Gegend des Trommelfells eine reichliche Beimischung von Rundzellen feststellen.

Das Trommelfell ist nur in den hinteren und unteren Partien bis zum Umbo gut erhalten und wenig disloziert. Die oberen Partien sind unregelmäfsig zerrissen.

Der Hammer ist aus seinen Verbindungen im Recessus epitympanicus gelöst — auch vom Amboss — und etwas nach aussen verschoben.

Der Amboss liegt — vom Steigbügel durch Riss im Gelenk getrennt — ebenfalls nach aussen disloziert.

Der Steigbügel steht an normaler Stelle, im besonderen die Fussplatte unversehrt im ovalen Fenster.

Die Membran des runden Fensters ist unversehrt.

Das Tegmen tympani zeigt mehrfache Risse mit ganz unregelmäfsiger Absprengung von kleineren Knochenstücken.

Am Knochen finden sich im Bereich der Bruchlinien nirgends irgendwelche Zeichen von Reaktion des Gewebes.

Das Lumen des Mittelohres ist fast ganz von Blutmassen ohne erhebliche Beimischung von entzündlichem Exsudat erfüllt.

Auch die Schleimhaut zeigt nirgends entzündliche Veränderungen.

Die Labyrinthkapsel ist völlig intakt (s. Fig. 2). Die häutigen Teile sind in den Bogengängen, im Vestibulum und Schnecke schlecht erhalten und für die Beurteilung jeder histologischen Einzelheit ungeeignet. Aber nirgends — weder in den perilymphatischen noch in den endolymphatischen Räumen — findet sich freies Blut.

Der Nervus acusticus, sowohl Ramus cochlearis wie vestibularis, ist in der Tiefe des Porus acusticus internus direkt am Knochen in ganz unregelmäfsiger Weise durchrissen (s. Fig. 2d und Fig. 3). Die Zwischenräume zwischen den getrennten Nervenbündeln sind mit herd- und streifenförmigen Blutungen und Rundzelleninfiltrationen ausgefüllt. Beide aber, sowohl Blutungen wie Zellinfiltrationen, bleiben vollkommen ausserhalb des Knochens, sie finden sich weder in dem Modiolus noch in den Kanälen des Nervus vestibularis.

Die Blutungen beschränken sich auf die Tiefe, die zelligen Infiltrationen setzen sich noch etwas weiter cerebralwärts fort, doch nicht bis zum Eingange des Porus acusticus internus.

Die einzelnen Nervenfasern sind im Bereich der Durchtrennung wohl stellenweise verlagert, zeigen aber im tinktoriellen Verhalten keinen wesentlichen Unterschied gegenüber den Fasern in den intakten Teilen des Nervus acusticus. Corpora amylacea finden sich dort nicht vor. Dagegen liegen sie zahlreich in der Umgebung eines rundlichen umschriebenen Herdes, der am breitesten ist, wo der Nervus acusticus der unteren Kante des Porus acusticus anliegt oder vielmehr angepresst erscheint (s. Fig. 4). Dieser Herd setzt sich mit einem dünnen inmitten des Nerven gelegenen Ausläufer noch eine Strecke peripherwärts fort, erreicht aber die Gegend der Durchtrennung nicht.

Der Nervus facialis ist völlig intakt, ohne Blutung, ohne Riss und ohne einen Herd, der dem eben beschriebenen ähnlich wäre.

Es handelt sich also um eine frische Basisfraktur, die das Mittelohr direkt getroffen hat. Unregelmäfsige Zerreissung des Trommelfelles, Luxation von Hammer und Amboss sind die Folge. Die Labyrinthkapsel ist völlig intakt geblieben, dagegen ist es zu einer indirekten Zerreissung des Nervus acusticus in der Tiefe des Porus acusticus internus gekommen. Dabei ist der Facialis nicht mit verletzt. In den Hohlräumen des Labyrinths finden sich keine Blutungen.

Die letztere Tatsache berechtigt zu der Annahme, dass wir hinter den Veränderungen der häutigen Teile des Labyrinths keine gröberen Läsionen zu suchen haben, sondern dass es sich um Leichenveränderungen handelt. Ohne auch nur geringe Blutungen sind intra vitam entstandene Trennungen der membranösen Teile nicht gut denkbar. Über feinere histologische Strukturverhältnisse erlaubt das Präparat keinerlei Urteil.

Dagegen sind die schweren Veränderungen am Nervus acusticus durch die Blutungen im Gewebe und vor allem durch die Zellinfiltrationen als sicher intra vitam entstanden anzusehen.

Der ganze Befund wirft ein interessantes Licht auf die Einwirkung von Traumen auf das Ohr, im speziellen auf die Frage der »Labyrintherschütterung«. Es handelt sich um ein schweres Trauma des Kopfes: trotzdem das Labyrinth von gröberen Veränderungen verschont blieb, ist der Akustikus zerrissen, der Fazialis dagegen intakt geblieben.

Es hat sich also hier für das schwere Trauma der Akustikus viel empfindlicher gezeigt als der Fazialis.

Die Schlussfolgerung, dass das, was für derartig schwere Traumen gilt, auch für leichtere als richtig anzusehen ist, ist naheliegend. Die eigenartige besondere Vulnerabilität des Hörnerven ist bekannt und hat vor allem durch die Arbeiten Wittmaacks[1]) positive pathologisch-anatomische Grundlagen erhalten. Vielleicht liegen der frischen »Labyrintherschütterung« ähnliche anatomische Veränderungen zu Grunde, wie der toxischen und infektiösen Neuritis des Akustikus. Der Nachweis wird allerdings für den Menschen schwer zu erbringen sein, da die Gelegenheit, geeignete Präparate in der erforderlichen Frische zu bekommen, gerade bei Basisfrakturen besonders ungünstig ist.

Histologisch von grossem Interesse ist das Vorhandensein der herdförmigen Veränderungen im Akustikus am Eingange des Porus (s. Fig. 4). Der Sitz, das Aussehen des Herdes, die Anwesenheit der »Corpora amylacea« berechtigt zu der Annahme, dass es sich um einen der Herde handelt, die von Nager[2]) neuerdings ausführlich behandelt und als Folgen eines postmortalen Traumas nachgewiesen sind. — Mir scheint, dass man hier schon in dem mikroskopischen Bilde das Anquetschen des Akustikus an die untere Kante des Porus als Ursache ansehen kann.

Wir haben also an diesem Akustikus erstens ein sicher intra vitam entstandenes Trauma — die Zerreissung in der Tiefe — und zweitens in dem mehr cerebralwärts gelegenen vollkommen isolierten Herde ein

[1]) Über experimentelle degenerative Neuritis des Hörnerven. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 51. Bd., 1906, S. 161.

[2]) Über postmortale histologische Artefacte am N. acusticus und ihre Erklärung, ein Beitrag zur Lehre der Corpora amylacea. Zeitschr. f. Ohrenheilk., 51. Bd., 1906, S. 237.

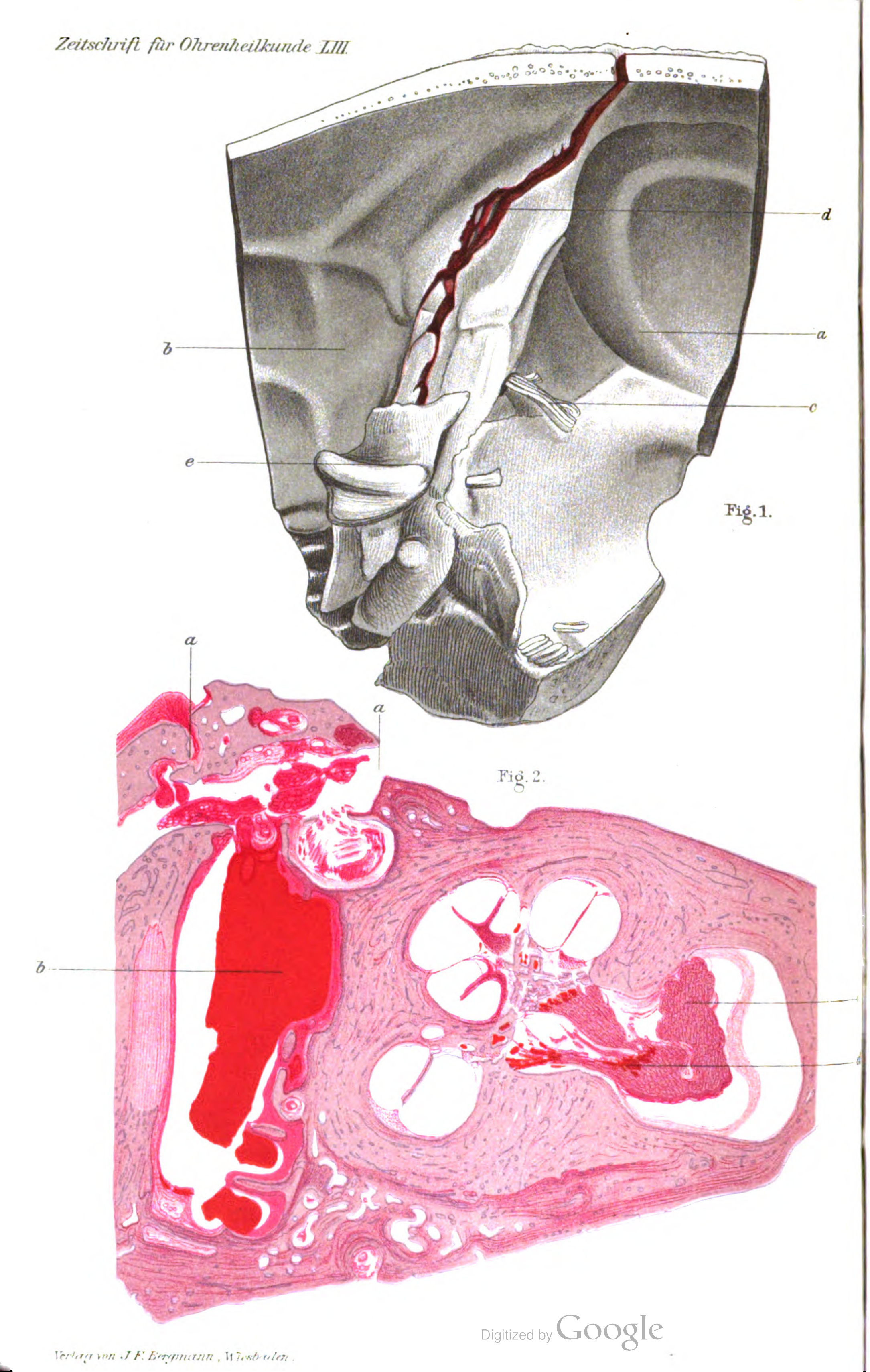


Fig. 1.

Fig. 2.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

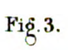


Fig. 3.

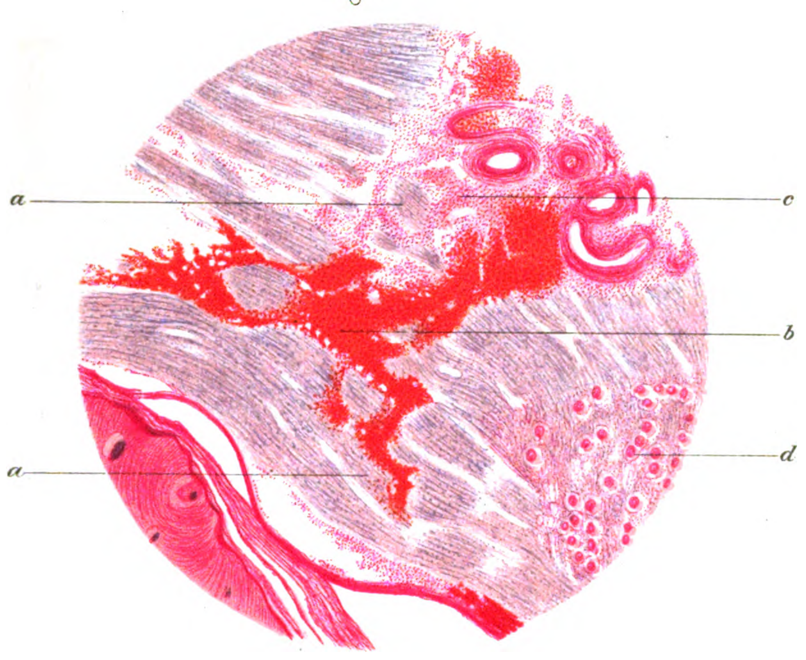
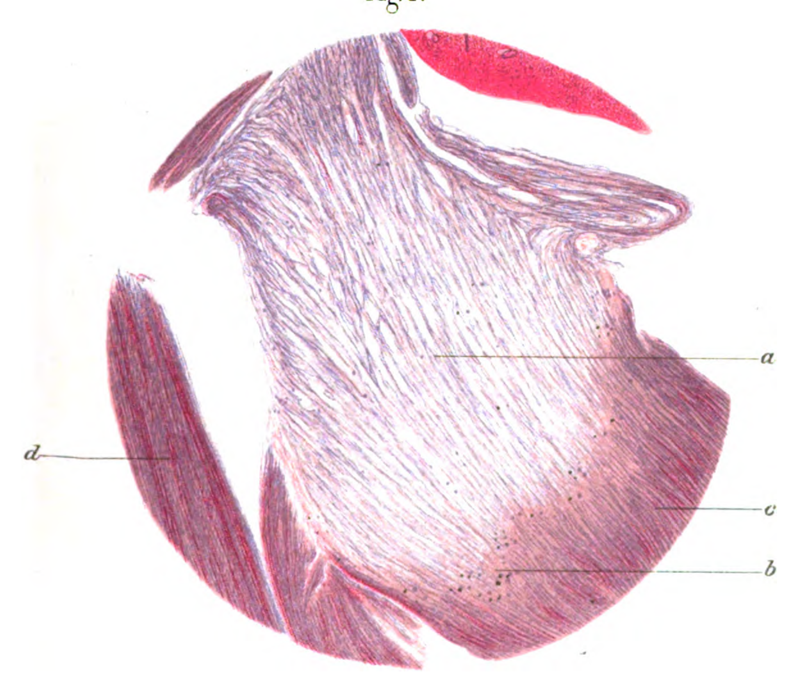


Fig. 4.



postmortales Trauma. Der Unterschied im histologischen Bilde ist in die Augen springend: An der Rissstelle die Nervenfasern ohne schwere Veränderungen, soweit sich das überhaupt ohne die speziellen Fixierungs- und Färbemethoden feststellen lässt, nirgends »Corpora amylacea«, in dem umschriebenen Herde die Struktur des Nerven so' wie sie Nager (l. c.) als charakteristisch angibt.

Erklärung der Figuren.

Fig. 1. Rechtes Felsenbein.
- a. Hintere Schädelgrube.
- b. Mittlere Schädelgrube.
- c. Nervus acusticus und facialis.
- d. Frakturlinie.
- e. Zurückgeschlagene Dura.

Fig. 2. Schnitt durch den Modiolus senkrecht zur oberen Pyramidenkante.
- a. Frakturen am Tegmen tympani.
- b. Blutgerinnsel in der Paukenhöhle.
- c. Nervus facialis.
- d. Nervus acusticus (zerrissen).

Fig. 3. Nervus acusticus bei d in Fig. 2.
- a. Zerrissene Nervenbündel.
- b. Blutergüsse.
- c. Zellige Infiltrationen.
- d. Ganglienzellen des Nervus vestibularis.

Fig. 4. Postmortaler traumatischer Herd im Nervus acusticus am Eingange des Porus acusticus internus.
- a. Veränderte Nevenpartien; darin
- b. Corpora amylacea, besonders an der Grenze.
- c. Unveränderte Nervenpartien.
- d. Nervus facialis.

III.

Weitere sieben Fälle von Sinusthrombose bei ausgeheilter akuter Mittelohrentzündung.

Von Dr. F. Voss in Riga.

Vor 3 Jahren habe ich die Forderung aufgestellt, dass bei Sinusthrombosen, welche sich an eine ausgeheilte akute Otitis anschliessen, der Sinus direkt ohne Eröffnung des Antrum freigelegt werden solle.

Erkrankter Knochen wird selbstverständlich bis ins Gesunde abgetragen. Reicht die Erkrankung des Knochens bis zum Antrum, so wird letzteres auch eröffnet. Die Eröffnung desselben soll aber nicht prinzipiell als erster Akt vorgenommen werden, sondern nur in den Fällen, wo sie sich als nötig erweist. (cf. diese Zeitschrift Bd. 45 pag 45 u. ff. 1903.)

Mancher Kollege wird sich beim Lesen dieser Forderung wohl gedacht haben, es lohne sich wohl kaum für diese, so selten vorkommenden Fälle eine Ausnahme zu machen. Ich selbst habe auch an die grosse Seltenheit derselben geglaubt, bis ich durch die eigenen Erfahrungen eines anderen belehrt worden bin. In den auf die damalige Publikation folgenden Jahren habe ich weitere sechs Fälle dieser Art zu beobachten Gelegenheit gehabt, so dass ich mit Zurechnung einer Beobachtung aus dem Jahre 1896 unter im ganzen 46 operierten Sinusthrombosen 12 Fälle zähle, wo sich die Thrombose an eine ausgeheilte Otitis angeschlossen hat, — das sind 26 %. Unter diesen Umständen kann ich selbstverständlich von einer übergrossen Seltenheit nicht sprechen. Ob besondere lokale oder persönliche Verhältnisse diese Häufung zuwege gebracht haben, oder ob andere Gründe dafür vorhanden sind, darauf möchte ich erst nach Wiedergabe der einzelnen Krankengeschichten eingehen und führe daher dieselben zuerst hier in chronologischer Reihenfolge an und zwar zunächst 4 (VI—IX), wo das Antrum nicht eröffnet wurde.

VI. Der 33 Jahre alte Arbeiter Fritz Schulmeister will Anfang Januar 1905 mit Schnupfen, Stechen und Sausen im rechten Ohr erkrankt sein. Eine Woche daraaf hat sich reichliche Sekretion aus dem Ohr eingestellt, welche erst ungefähr Mitte April aufgehört hat. Lange Zeit hat Druckempfindlichkeit des Knochens hinter dem Ohr bestanden. Jetzt klagt er über starke rechtsseitige Kopfschmerzen, will die zwei letzten Wochen gefiebert und in der letzten

Woche täglich einen Schüttelfrost gehabt haben, sowie häufig Übelkeit und Erbrechen.

Status präsens vom 17. V. 05: Übermittelgrosser, kräftig gebauter Mann, von gutem Ernährungszustand und gut entwickelter Muskulatur und Fettpolster, macht bei freiem Sensorium einen schwer kranken Eindruck. T. 38,7, P. 80 regelmäfsig, von guter Füllung. Herz und Lunge normal, Milz und Leber nicht vergrössert. Keine Ödeme. Harn normal. Keine spezifischen Narben, keine auffallenden Drüsenschwellungen. Im Gesicht keine Ungleichheit. Augenbewegungen, Pupillen und ihre Reaktion, sowie Augenhintergrund normal. Der Händedruck ist rechts schwächer als links. Patient tritt auch mit dem rechten Bein schwächer auf als mit dem linken, wobei er auf Befragen angibt: bei jedem Schritt, den er mit dem rechten Bein mache, schmerze ihm der Kopf. Hinter dem Warzenfortsatz Druckempfindlichkeit. Trommelfell spiegelnd, dunkelgrau, nicht perforiert.

Die am 18. V. vorgenommene Lumbalpunktion ergab klare Flüssigkeit, die sofort angeschlossene Operation führte auf einen perisinuösen Abszess. Die Wand des Sinus zeigt einige Zentimeter vom Knie nach hinten einen unregelmäfsigen, wie ausgefressenen Defekt. Vor und hinter dieser Stelle ist die Wand stark in der Mitte (axial) eingesunken. Länge des Thrombus ca. 8 cm. Derselbe wird in voller Ausdehnung bis ins Gesunde freigelegt, die Wand gespalten und teilweise exzidiert. Antrum nicht eröffnet, Vena jugularis nicht unterbunden. Naht der Wunde bis auf die Winkel zur Tamponade.

Die Temperatur stieg am Morgen nach der Operation noch von 37,2 auf 39,0 an und fiel dann auf 37,0 um im weiteren Verlauf höchstens hin und wieder auf 37,5 zu steigen.

Die Kopfschmerzen liessen schon am Tage nach der Operation nach, so dass sich Pat. bedeutend besser fühlte. Auch stellt sich bald guter Appetit ein.

Der Verlauf war ein idealer, so dass Pat. schon am 25. VI. mit vernarbten Wunden geheilt entlassen werden konnte. Das Gehör ist auf demselben Standpunkte geblieben, wie es bei der Aufnahme war.

Leider ist dieser Kranke im Anschluss an seine Erkrankung einer schweren Neurasthenie verfallen, und zwar dreht sich nach einem Sturze der Kreis seiner Befürchtungen und Beschwerden um das ganz gesunde, und nie krank gewesene, gut hörende linke Ohr. Dabei ist der Mann dick und fett geworden und hat sich ein paar Hängebacken angelegt. In die Nervenabteilung lässt er sich aber nicht aufnehmen.

Epikrise: Die Kopfschmerzen mit Fieber, Erbrechen und der Druckempfindlichkeit des Schädels rechts hinten, liessen trotz negativen Befundes am fundus oculi an einen Abszess denken, zumal der Händedruck rechts schwächer war als links. Andererseits konnte jedoch diese Verminderung der motorischen Kraft auch funktioneller Natur sein, da Pat. selbst das schwächere Auftreten mit dem rechten Bein dadurch

erklärt, dass ihm bei jedem Schritt, den er mit dem rechten Bein mache, der Kopf schmerze. Diese Angabe zusammen gehalten mit den in der Anamnese angegebenen Schüttelfrösten und dem negativen Spiegelbefunde machte die Annahme einer vom Sinus ausgegangenen Affektion wahrscheinlicher und wurde diese durch die Operation bestätigt.

VII. Die 40 Jahre alte Karoline Michelsohn ist zum dritten Mal schwanger. Die Blase ist am 8. Novbr. 1905 gesprungen. und die Wehen haben am Morgen desselben Tages begonnen. Am 10. Novbr. kommt die Kranke zur Geburt in die Entbindungsanstalt des hiesigen Krankenhauses. Die Geburt erfolgte am 12 Novbr. 4 h 15 a. m. spontan, die gelöste Nachgeburt wird um 5 h ausgedrückt. Das Kind, ein ausgetragenes Mädchen, starb unter der Geburt; es hatte eine einmalige Nabelschnurumschlingung. Ein Dammriss wird mit 5 Suturen geschlossen. Am 15. Novbr. wird wegen übelriechenden Ausflusses die Scheide gespült. Die Temperatur beträgt im Max. 37.9. Am 20. XI. wurden die Dammnähte entfernt. Die Wunde ist gut verheilt. Die Sekretion aus der Scheide ist etwas geringer geworden. Die Temperatur, die am 18. und 19. XI 38,2 betrug, sinkt am 20. XI. auf 36.8—37.3. — 21. XI. 36,9—37.6, P. 74—80. — 22. XI. 36,8—37.7, P. 68. — 23. XI. 37.0, P. 72—64. — 24. XI. 36,8—37,3, P. 62—70.

In der Nacht zum 25. XI. hat Pat. einen Schüttelfrost, klagt über Schmerzen rechts am Hals und über Kopfschmerzen. T. 40.4—404, P. 92—106. Angina. — 26. XI. T. 36.0—38,0, P. 80—100. — 27. XI. T. 37.0—37,6, P. 76—70. Pat. hat sich in den beiden letzten Tagen ziemlich wohl gefühlt. 28. XI. T. 37,0—37,5, P 70—80. — 29. XI. T. 37.0—40,3, P. 88—92. Abends ist die Temperatur angestiegen, ohne dass Pat. bestimmte Klagen hat. 30. XI. T. 40,2—39,3, P. 100—102. Der rechte Proc. mastoideus ist druckempfindlich. 1. XII nachts ein Schüttelfrost, T. 38,2—40,8—41,2. Pat. gibt erst auf direktes Befragen Schmerzen im rechten Ohr an. Die Druckempfindlichkeit des rechten Proc. mast. hat zugenommen. Ausfluss aus dem Ohr hat nicht stattgefunden. Pat. erhält abends Pyramidon 0.3 und wird, da im Abdomen nichts abnormes nachzuweisen ist, in meine Abteilung übergeführt, wo sie am 2. XII. mit einer Temp. von 38,1 aufgenommen wird: der rechte Gehörgang weit. Kein Sekret. Trommelfell spiegelnd, zeigt vom Rande her einzelne Gefässe. Proc. mast. an der Spitze druckempfindlich. Nachmittags Frost, T. 40.8, P. 100—120. — 3. XII. Frost, T. 40.2, Abfall unter Schweiss auf 37.0—37.6, P. 120—72—90. — 4. XII. T. 37,6, Frost. 40,2—40,2—39,6—39,0. Sensorium ganz frei. Normaler Stuhl, absolut kein Appetit. Etwas Suppe und Milch wird genossen. Keine Sekretion aus dem Ohr. Trommelfell dunkelgrau, spiegelnd. Spitze des Proc. mast. druckempfindlich. Abdomen weich, nicht aufgetrieben, aber etwas druckempfindlich.

Diese Druckempfindlichkeit des Leibes erweist sich jedoch in den

nächsten Tagen als nicht vorhanden, oder von mir fälschlich angenommen, die Sekretion aus der Scheide hat ganz aufgehört. Der Augenhintergrund ist normal. Der Temperaturverlauf bleibt derselbe: Frost, hoher Anstieg, Abfall mit Schweiss. 5. XII. Frost, 40,0 39,0—39,6—39,0—39,1. — 6. XII. Frost, 40,7 — 37,8—38,0 — 38,1, Frost, 41,2. — 7. XII. 37,2—40,5, Frost, — 40,8. Pat. klagt über nichts. Kein Ohrschmerz. Lungen und Herz und Abdomen normal. Die Paracentese ergibt kein Exsudat: man hat das Gefühl in eine luftgefüllte Trommelhöhle gefallen zu sein. Auch später kein Ausfluss; der Schnitt ist am nächsten Tage schon verklebt. Die nächsten Tage bleibt der Allgemeinzustand ganz unverändert. Täglich Frost und Abfall mit Schweiss, absolute Appetitlosigkeit. Schwäche, während lokal alle Erscheinungen zurückgehen. Der Paracentesenschnitt vernarbt. das Trommelfell wird hellgrau, die Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes schwindet ganz; auch der Schädel ist nirgends klopfempfindlich.

8. XII. 40,0—39,0—37,4, Frost, 39,7. — 9. XII. 37,5, Frost, 40,0—40,5. — 10. XII. 38,6, Frost, 39,7. — 11. XII. 36,8. Frost 39,4. — 12. XII. 37,4, Frost, 40,1. Da Pat. nach der Paracentese jeden weiteren operativen Eingriff zurückweist, auch die ihr vorgeschlagene Aufmeisselung, wird jetzt täglich eine Rectaleinspritzung mit 1% Collargol vorgenommen, und zwar am ersten Tage zwei mal zu 300 g und 75 g, weiterhin täglich 75—100 g. — 13. XII. 37,6—38,6—39,0, kein Frost. Abfall mit Schweiss. — 14. XII. 37,2—38,3—39,2, kein Frost. — 15. XII. 39,0 — Schweiss 37,5 37,7. — 16. XII. 36,8—37,5. — 17. XII. 37,6—38,0. — 18. XII. 37,3—38,4. — 19. XII. 38,5—39,3—38,4. 20. XII. 37,9—37,9—39,0. — 21. XII. 37,5—39,7 kein Frost. — 22. XII. 37,5—38,0. Auch die Schweisse hören allmählich auf. 23. XII. 37,8—38,2. — 24. XII. 37,0—37,5. — 25. XII. 37,7—39,0. — 26. XII. 37,6—38,9. — 27. XII. 38,5. Die Schweisse haben ganz aufgehört. Pat. isst etwas mit Appetit. Sie verlangt ihre Entlassung, will von Operation nichts wissen. Meinem Verlangen, den Mann der Kranken zu sprechen, wurde auch nicht Folge gegeben, und so verliess die Kranke das Krankenhaus. Zu Hause soll dann alles viel besser gegangen sein. Sie soll die ersten Tage angeblich gut gegessen und sich wohl gefühlt haben, doch haben sich wieder Schweisse eingestellt. In der Sylvesternacht ist dann wieder ein starker Schüttelfrost eingetreten mit heftigen halbseitigen Kopfschmerzen.

Am 3. I. 06 wurde ich zur Kranken gerufen und fand jetzt bei normalem Trommelfell und ebensolcher äusserer Hautdecke auf dem Warzenfortsatze einen ausgesprochenen Druckpunkt an der incisura mastoidea. Jetzt endlich liess sich die Patientin zur Operation bereden, die ich dann am Tage der Aufnahme am 5. I. 06 vornehmen konnte. Die Corticalis über dem Sinus ist nur $1\frac{1}{2}$ mm dick. Der Sinus ist stark nach vorn gelagert, reicht bis 5 mm zum knöchernen Orificium heran. Die Wand ist äusserlich unverändert, die Farbe spielt

etwas ins bräunliche. Der Sinus ist zum Platzen prall gefüllt, wird ca. $5^1/_2$ cm weit im horizontalen Teil freigelegt, wobei sich erweist, dass bei $3^1/_2$ cm der Übergang in den normalen Sinus statthat. Der Thrombus ist schwarzbraun und hat ziemlich viel braune Flüssigkeit ausgeschieden, welche bei der Probepunktion in die Spritze aspiriert wurde. Centralwärts wurde das Ende des Thrombus zum Bulbus zu nicht freigelegt. Excision der Wand. Ligatur der gesunden Jugularis comm. Naht der retroaurikulären Wunde. Die T. war bei der Aufnahme 36,2, erreichte am Tage nach der Operation abends 37,8 und fiel dann unter 37,0.

Rasche und völlige Heilung, so dass Pat. am 11. II. 06 mit völlig vernarbten Wunden und gutem Wohlbefinden entlassen werden konnte.

Epikrise: Bei Besprechung der Differentialdiagnose der otitischen Sinusthrombose (diese Zeitschr. Bd. 50 S. 17) habe ich die Angabe, dass puerperale Prozesse bei der Diagnosenstellung Schwierigkeiten bereiten können, durch zwei Krankengeschichten belegt. Auch der eben referierte Fall gehört in diese Kategorie.

Eine 40jährige Frau kommt zur Geburt in die Entbindungsanstalt. Die Geburt erfolgt spontan. Drei Tage danach wird wegen übelriechenden Ausflusses die Scheide gespült, worauf der Ausfluss abnimmt. Ein genähter Dammriss ist prima geheilt. Nach 13 Tagen Angina mit Schüttelfrost und Temperatur 40, dann 4 Tage niedrige Temperatur, dann wieder hohe Temperatur und Schüttelfrost und gleichzeitig Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes. Schmerz im Ohr wird jetzt erst auf direktes Befragen zugegeben. Das Trommelfell spiegelnd weist nur ein paar Gefässe auf. In den nächsten Tagen gehen auch diese Erscheinungen fast völlig zurück. Dis trotzdem ausgeführte Paracentese ergibt kein Exsudat, sondern eine luftgefüllte Trommelhöhle. Dabei tritt täglich ein Schüttelfrost auf mit Temperaturanstieg bis Max. 41° C. und Abfall mit starkem Schweiss. Absolute Appetitlosigkeit. Der Schädel wird ganz schmerzlos gegen Druck und Perkussion, das Trommelfell hellgrau spiegelnd.

Da Patientin nach der Paracentese jeglichen weiteren operativen Eingriff zurückwies, habe ich zu rectalen Collargolinjektionen gegriffen. Ein einziger Schüttelfrost ist am ersten Tage noch aufgetreten, dann sistierten sie auf 19 Tage, auch die Temperatur erreichte nicht mehr die Höhen wie bisher. Anfangs bestanden die Schweisse noch fort, doch hörten auch sie auf und es stellte sich Appetit ein. Dass die Thrombose durch diese Therapie nicht im geringsten beeinflusst worden war, zeigte sich bei der Operation.

Als die Wirkung des Collargol schwand stellten sich zuerst wieder Schweisse ein und dann ein starker Frost mit heftigen halbseitigen Kopfschmerzen, die Patientin meinem Drängen zur Operation zugänglich machten. Erst über 5 Wochen nach Beginn der Erkrankung konnte die Operation ausgeführt werden, die auf den stark nach vorn und aussen vorgelagerten Sinus führte.

Weniger operationsscheu war der folgende Kranke.

VIII. Der 37 Jahre alte Arbeiter Peter Nett gibt an, vor 2 Wochen erkrankt zu sein, ursprünglich mit Schmerzen im rechten Ohr, welches 3 Tage nach der Erkrankung nicht mal einen ganzen Tag geflossen ist. In dieser ersten Zeit sollen ein paar Schüttelfröste gewesen sein. Seit 9 Tagen starke rechtsseitige Kopfschmerzen, Schwindel, Taubheit auf dem rechten Ohr. Patient ist in diesen zwei Wochen elend und schwach geworden. Kein Appetit, kein Erbrechen. Der über mittelgrosse, sehr kräftig gebaute Mann, von gutem Ernährungszustand und kräftiger Muskulatur hat tiefe Schatten unter den Augen, blasse Gesichtsfarbe und macht einen schwer kranken Eindruck. Das Sensorium ist frei, die Temperatur 37,0, P 60, von guter Füllung, regel- und gleichmäfsig. Keine auffallenden motorischen oder sensibelen Störungen, kein Schwanken beim Gehen oder beim Stehen mit geschlossenen Augen. Der Gang ist allerdings sehr vorsichtig, weil die Erschütterung den Kopfschmerz vermehrt.

Herz, Lungen, Leber, Nieren normal, Milz nicht vergrössert.

Im Gesicht keine Ungleichheit, Augen normal, Augenhintergrund gleichfalls.

Das rechte Trommelfell spiegelnd, dunkelgrau, sein oberer Rand leicht injiziert, nirgends vorgewölbt, keine Flüssigkeit nachweisbar. Gehörgang weit, keine Schwellung hinten oben.

Weber + R. Gehör sehr stark herabgesetzt. Die Weichteile auf dem Proc. mast. unverändert. Druck auf das Antrum und die Spitze nicht druckempfindlich, dagegen ein ausgesprochener Druckpunkt einen Finger breit hinter der Spitze.

Patient liess sich sofort zur Aufnahme überreden. Es wurde in Erwartung eines Schüttelfrostes die Temperatur am 7. III. 06 dreistündlich gemessen, doch überschritt sie weder an diesem, noch am folgenden Tage 37,0 und erreichte erst am 9. III. 37,3, während der Puls zwischen 70 und 76 sich hielt. Da ein längeres Zuwarten nicht angängig war, Patient selbst auch die Operation wünschte, wurde sie am 9. III. 06 ohne Eröffnung des Antrum vorgenommen und direkt auf den Sinus eingegangen. Derselbe ist in grosser Ausdehnung thrombosiert, die Wand äusserlich nicht besonders verändert bis auf eine kleine Stelle, wo sie nach vorn zu braunrot verfärbt ist, ebenso wie eine erbsgrosse Stelle des anliegenden Knochens. Die Punktion des Sinus ergibt ein paar Tropfen braunroter Flüssigkeit. Der Thrombus ist schwarzbraun. Der Sinus wird soweit freigelegt, bis er sich zum

Torcular zu wieder verbreitert und bis hierher gespalten und die äussere Wand exzidiert. Der absteigende Schenkel wird 3 cm weit gleichfalls freigelegt und gespalten, ohne an das Ende des Thrombus zu gelangen.

Unterbindung und Durchtrennung der nicht thrombosierten Vena jugularis. Teilweise Naht der retroaurikulären Wunde und lockere Tamponade hier wie am Halse.

Die der Operation vorausgeschickte Lumbalpunktion hatte keine Flüssigkeit ergeben.

Der Wundverlauf war ein tadelloser. Die Klagen des Kranken im Anfange allerdings noch recht heftig über Schmerzen im Scheitel und der rechten Parietalgegend, dabei aber vorzüglicher Appetit und Kräftezunahme. Am 22. April 1906 wurde Patient vollkommen geheilt entlassen Das Gehör blieb stark herabgesetzt.

Die Temperatur hatte am zweiten Tage nach der Operation abends 37,5 erreicht, 14 Tage später 37,4, sonst war sie im ganzen Verlauf 37,0 und darunter. Der Puls stieg am zweiten Tage nach der Operation auf 80, ging aber dann auf 54 herunter, was zusammen mit seinen Klagen über die Kopfschmerzen zu erneuter Untersuchung des Augenhintergrundes führte. Derselbe war auch jetzt normal, ebenso der Gang und die Kniereflexe. Der Schwindel war schon geschwunden, zum Schluss auch alle übrigen Klagen.

Epikrise: Nach dreitägiger Erkrankung ist das Ohr nicht mal einen ganzen Tag geflossen, dann hat die Sekretion aufgehört, doch sollen ein paar Schüttelfröste gewesen sein. Darnach starke Kopfschmerzen, Schwindel, der objektiv nicht nachweisbar war, kein Appetit, kein Erbrechen. Druckpunkt hinten am Warzenfortsatz. Normale Temperatur. Beginn der Ohrenerkrankung 14 Tage vor der Aufnahme — ausgedehnte Thrombose.

IX. Der 29 Jahre alte, mittelgrosse, normal gebaute Arbeiter Stanislav Pawra von gutem Ernährungs- und Kräftezustande gibt an, vor zwei Monaten mit linksseitigen Ohrenschmerzen und Ausfluss aus dem linken Ohr erkrankt zu sein. Die Sekretion dauerte ungefähr einen Monat und hörte dann auf. Um diese Zeit ist vielleicht ein Schüttelfrost gewesen, doch ist diese Angabe nicht sicher, weil anfangs jeder Frost in Abrede gestellt wurde. Seit zwei Wochen besteht Ohrensausen links und linksseitiger Kopfschmerz. Kein Schweiss, wenig Appetit, kein Erbrechen, kein Schwindel. Die Gesichtsfarbe ist blass, das Sensorium frei, der Allgemeineindruck der eines schwer kranken Mannes. Temperatur 37,5. Puls 46, von mittlerer Füllung, gleich- und regelmäfsig, leicht gespannt. Augen normal, ganz besonders klare und scharfe Papillengrenzen. Keine Ungleichheit im Gesicht. Keine motorischen oder sensibelen Störungen. Patellarreflexe vorhanden, innerer Organbefund normal.

Linker Gehörgang weit. Trommelfell spiegelnd, dunkler zwar als normal, Gehör stark herabgesetzt. Weichteile auf dem Warzenfortsatz unverändert, eine erbsgrosse Lymphdrüse auf denselben. Nur auf starken Druck ist eine Empfindlichkeit hinten oben nachweisbar, höher als das normale Antrum gelegen. Stuhl täglich spontan. 11. IV. 06 T. 37,3—37,5—37,5—37,6, P. 46. — 12. IV. T. 37,6—37,1 —37,0 —37,0—36,9, P. 46—54. — 13. IV. T. 37,3—37,4. P. 68. Es wird auch über Schmerzen in der Stirn links und am Scheitel geklagt, sonst stat. id.

Die Lumbalpunktion in Narkose ergibt wasserklare Flüssigkeit unter nicht erhöhtem Druck.

Die sofort angeschlossene Operation führt in geringer Tiefe auf einen kleinen Abszess, welcher 1/2 Theelöffel dicken, geruchlosen Eiter enthält. Bei weiterer Freilegung erweist es sich, dass der Abszess an der Umbiegungsstelle des Sinus in seinen horizontalen Verlauf medial und nach oben vom Sinus extradural gelegen ist. Der Sinus selbst ist fest thrombosiert; der Thrombus fleischfarben, fest und der Wand fest aufsitzend. Das Antrum wird nicht eröffnet. Ligatur der gesunden Vena jugularis communis.

Der thrombosierte Sinus wird nach hinten zu bis ins Gesunde freigelegt, im ganzen etwas über 5 cm. Das zentrale Ende des Thrombus wurde nicht aufgesucht. Die Granulationen des Abszesses wurden mit dem scharfen Löffel entfernt, die laterale Sinuswand exzidiert, locker tamponiert und bis auf den unteren Wundwinkel genäht.

Abends T. 36,5, P. 58. — 14. IV. T. 37,2—37,5, P. 64—54. — 15. IV. T. 37,3—37,9, P. 66—68. Die Kopfschmerzen, die anfangs nach der Operation geringer waren, sind heute wieder stärker, doch ist besserer Appetit aufgetreten.

16. IV. T. 37,6—37,4, P. 80—76—66. Patient fühlt sich besser. Der Puls wechselt sehr. Allein das Aufsitzen im Bett steigert ihn sofort. — 17. IV. T. 37,4—37,5, P. 68—78. Patient klagt über Schmerzen im rechten Schultergelenk, die sich zum Abend wieder bessern. Am Gelenk ist keine Schwellung nachweisbar, doch ist Druck von vorn auf den Humeruskopf und Bewegung schmerzhaft. 18. IV. Nähte entfernt. Wunde reaktionslos. Jugularisende abgetragen. An der Schulter objektiv nichts nachweisbar, doch kann Patient den Arm nicht über 45° heben. Er klagt über Schmerzen in der Stirn und ist Druck auf den linken N. supraorbitalis schmerzhaft. T. 37,2—38,1, P. 58—70. — 19. IV. T. 37,2—37,5, P. 60—66. 3 flüssige Stühle nach Senna. — 20. IV. T. 37,2—37,0, P. 78—78. — 21. IV. T. 36,4—36,7, P. 72—70. — 22. IV. T. 36,4—36,8, P. 64—84. V. W. Wunden gut aussehend. Rechte Schulter mässig schmerzhaft, wird kaum gehoben.

23. IV. T. 36,5—36,9, P. 78—66. — 24. IV. T. 36,4—37,9, P. 70—64. — 25. IV. T. 36,5—36,9, P. 72—60 .

Die Temperatur bleibt von jetzt an 37,0 und darunter. Der Puls 60—78.

27. IV. Die Stirnkopfschmerzen völlig geschwunden. Ebenso der N. supraorbitalis nicht mehr druckempfindlich. Die Wunde am Halse oberflächlich. Hinter dem Ohr lässt sich noch ein Gazezipfel in die Tiefe führen. Bäder, Massage und Schwitzkasten bessern die Schmerzhaftigkeit des Schultergelenkes allmählich, während die Wunden normal heilen und am 13. V. Patient mit vernarbten Wunden genesen entlassen werden kann. Die Schulter noch etwas behindert. Das Gehör ist ebenso herabgesetzt geblieben, wie vor der Operation. Der Puls ist auch jetzt zwischen 60 und 70, schwankt aber nicht mehr so auf kleine Anstrengungen hin.

Epikrise: Dauerte im vorhergehenden Falle (VIII) die vorausgegangene Otitis media zwei Wochen, so hier zwei Monat, dort der Ausfluss kaum einen ganzen Tag, hier einen Monat.

Der letzte Kranke, den ich operiert habe, leugnete sogar jegliche Ohrenerkrankung, er hat seinen Angaben nach nicht bloss keinen Ausfluss aus dem Ohr gehabt, sondern er erinnert sich auch nicht mal Ohrenschmerzen gehabt zu haben.

X. Der 68 Jahre alte Bauer Martin Puritz gibt an, seit ungefähr einem Monat eine Geschwulst hinter dem linken Ohr zu haben, die ihm Schmerzen bereitet. Er hat seinen Angaben gemäss nie kranke Ohren gehabt, keinen Ohrenfluss oder Ohrschmerz, keine besonderen Kopfschmerzen.

Der am 12. IV. 06 aufgenommene Status ergibt bei dem mittelgrossen, alten, sehr aufgeregten Mann, bei dem sonst nichts abnormes nachweisbar, einen grossen Abszess auf dem linken Warzenfortsatz mit geröteter Haut. Gehörgang weit, Trommelfell nicht perforiert, spiegelnd, perlgrau. Gehör etwas herabgesetzt. T. 38,1, P. 72. Die sofortige Operation zeigt eine Usur im Knochen, die direkt auf den Sinus führt. An oder richtiger in diesem zeigt sich eine wandständige Thrombose von $1\frac{1}{2}$ cm Länge und 8 mm Breite. Die Knochenzange hat hier die Wand lappenförmig durchgebissen, so dass der braunschwarze Thrombus an dieser Stelle frei zu Tage liegt. Übriger Sinus normal. Der Knochen zum Antrum zu ist etwas hyperämisch und weich, so dass das Antrum leicht mit dem scharfen Löffel eröffnet wird — kein Eiter, kein Exsudat. Teilweise Naht. Keine Ligatur der Jugularis. Abends ist die T. 37,8. — 14. IV. T. 36,5—38,2, P. 68—60 — 15. IV. T. 37,4—38,3, P. 70—74. — 16. IV. T. 38,0—38,7—38,0, P. 70—60. Patient klagt über Schmerzen in der Wunde. V. W. Wunde trocken, etwas belegt. Nähte entfernt — 17. IV. T. 37,6—38,2, P. 64—60. — 18. IV. T. 38,0—37,8, P. 64—62. Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit. 19. IV. T. 37,8—37,3, P. 66—60. V. W. Wenig Sekret, Wunde belegt. Patient klagt stets über Kopfschmerzen, namentlich rechts, hat aber guten Appetit und regelmässigen Stuhl. Die Temperatur bleibt jetzt bis zum 27. IV. auf

Max. 37,1 bis herab zu 36,2, der Puls schwankt zwischen 72 und 60, geht am 25. IV. ab. auf 58, 26. IV. ab. auf 50 herab. Die Wundhöhle ist stark nekrotisch belegt, es lösen sich einzelne Fetzen. Sie reinigt sich allmählich bis zum 2. Mai. Am 29. IV. einmaliger Temperaturanstieg auf 37,9, dann wieder Abfall auf unter 37,0.

Bei genauerer Beobachtung zeigt sich, dass Patient, der angeblich die Nächte vor Schmerzen nicht schlafen kann, häufig beim Besuch so fest schläft, dass er den Besuch des Arztes überhaupt nicht merkt, oder erst ziemlich energisch geweckt werden muss. Der Appetit ist gut. Die allmählich rein gewordene Wundfläche will sich jedoch absolut nicht mit Granulationen füllen, trotz verschiedenartigster feuchter und trockener Verbände, so dass Patient schliesslich bei vollem Wohlbefinden aber mit noch ziemlich grosser Wunde am 20. Mai 1906 zur ambulatorischen Behandlung entlassen wird.

Epikrise: Trotz der gegenteiligen Angabe des Kranken, glaube ich doch als sicher annehmen zu müssen, dass der Prozess vom Ohr ausgegangen ist, da bei der Aufmeisselung sich zeigte, dass der Knochen in der Tiefe zum Antrum zu noch etwas hyperämisch und weich war, so dass letzteres mit kleinem scharfem Löffel leicht eröffnet werden konnte. Auch der negative Befund hier (kein Eiter, kein Exsudat) spricht nicht dagegen, da bei der Dauer von über einem Monat (so lange soll schon der Abszess bestehen), der ursprüngliche Prozess längst ausgeheilt sein kann. Das Trommelfell entsprach dem auch völlig, indem es spiegelnd und perlgrau und das Gehör nur wenig herabgesetzt war.

Konform meiner in der ersten Publikation gestellten Forderung, dass erkrankter Knochen selbstverständlich bis ins Gesunde abgetragen wird, und daher das Antrum, falls die Erkrankung bis hierher reicht, in solchem Falle auch eröffnet wird, ist die Operation ausgeführt worden. Das Antrum war leer, die Schleimhaut nicht besonders hyperämisch.

XI. Denselben Befund lieferte der 54 Jahre alte tabetische Beamte Anton Schukalis. Sein rechtes Ohr hat vor 5 Monaten kurze Zeit geflossen. Seit 3 Monaten ist es durch eine Schwellung abgehoben, welche zeitweilig geringer wurde (nach Eiterausfluss aus dem Ohr), um sich dann wieder zu füllen. Seit dem Bestehen der Schwellung haben sich Schüttelfröste eingestellt, die jedoch in den letzten 3 Wochen nicht mehr aufgetreten sind. Das Trommelfell war etwas gerötet aber nicht perforirt. In der hinteren Gehörgangswand eine zapfenförmige Fistel, welche in den durch Granulationen und Eiter in weitem Umfange zerstörten Warzenfortsatz führt. Der Knochen zum Antrum weich, letzteres wird eröffnet, ist leer. Die Knochenerkrankung führt

nach hinten auf einen kleinen perisinuösen Abszess. Der Sinus ist fest thrombosiert, wird gespalten. Thrombus fleischfarben, fest. Keine Ligatur der Jugularis. Patient hat im Diakonissenhaus weder vor noch nach der Operation Fieber gehabt und wurde nach 5 Wochen genesen entlassen. Am Auge nur tabetische Symptome.

Anders bin ich in einem früher operierten Falle verfahren.

XII. Jahn Aschenkampf, Aufseher vom Lande, 50 Jahr alt, bekam im Januar 1896 Schmerzen im bis dahin gesunden rechten Ohr. Dasselbe ist dann „ganz kurze Zeit geflossen" und hat wieder zu fliessen aufgehört. Es stellten sich starke, immer zunehmende Kopfschmerzen ein. Kein Erbrechen, aber Appetit völlig geschwunden. Kein Frost, keine Lähmung. Augen normal. Aufgenommen ins Diakonissenhaus 7. März 1896. Patient macht einen schwer kranken Eindruck. Rechter Gehörgang weit. Trommelfell blass, aber glanzlos. Kein Exsudat nachweisbar. Gehör fast ganz geschwunden. Der Warzenfortsatz druckempfindlich, speziell am hinteren Rande seiner Basis, wo in der Tiefe geringe Schwellung. Die oberflächlichen Weichteile unverändert. T. 37,5. — 8. III. T. 37,2—37,4. — 9. III. 37,0. Der Zustand ist ganz unverändert geblieben.

Operation: Die Aufmeisselung nach Schwartze gibt nur in einer ganz oberflächlich gelegenen Zelle Eiter. Das Antrum ist gesund. — Tamponade. Es tritt keine Erleichterung ein. 10. III. T. 37,2—36,7—37,5. 11. III. Früh morgens ist Schüttelfrost gewesen, später die Temperatur wieder auf 37,7 abgefallen. Da der Frost sich um 11 Uhr vormittags wiederholt, wird sofort der Sinus transversus freigelegt, $^{3}/_{4}$ Zoll vom absteigenden Teil, das Knie und $^{3}/_{4}$ Zoll vom horizontalen Teil. Die Wand ist etwas verdickt. Eine Probepunktion ergibt kein Blut, keine Flüssigkeit. Ligatur der unveränderten Jugularis. Bei der Spaltung des Sinus finden sich entfärbte, trockene, krümliche Thrombusmassen; nirgends Verflüssigung. Tamponade nach Excision der Wand.

Die Temperatur ist um 1 h. p. m. 39,4, um 3 h. 39,2, 5 h. —39,5, 7 h. —38,2, 10,5 h. p. m. 38,9. — 12. III. 4 h. a. m. 37,5, 8 h. —38,3. Um halb elf stellt sich Kälte ein, um 12 h —39,6. Von 1 Uhr nachmittags an grosse Unruhe, Puls unregelmässig — Coma. 6 h. p. m. Temperatur 39,6. Tod am folgenden Morgen.

Sektion: Ausgebreitete eitrige Meningitis der Basis und der Convexität am Gross- und Kleinhirn. Der Thrombus erstreckt sich bis zum Confluens. Der Längsblutleiter und die Sinus petrosi der rechten Seite sind frei.

Epikrise: Das rechte Ohr ist ganz kurze Zeit geflossen, dann Kopfschmerzen und völlige Appetitlosigkeit; dabei der bekannte Druckpunkt am hinteren Rande der Basis. Kein Schüttelfrost. Der Kranke ist vor zehn Jahren operiert worden: erst die typische Eröffnung, dann Abwarten — Schüttelfrost — dann weiter auf den Sinus operiert. Heute

würde ich es umgekehrt machen, d. h.: in der ersten Sitzung sofort auf den Sinus eingehen und diesen so ausgiebig freilegen, wie möglich, und vielleicht mit mehr Aussicht auf Erfolg, als oben dargetan.

Unter 46 Operationen wegen Sinusthrombose (sog. Pyämieen ex otitide, wo keine Thrombose gefunden wurde, nicht mitgerechnet) habe ich also 11 Kranke beobachtet, wo zur Zeit der Operation der akute Prozess im Mittelohr schon abgelaufen war: das Trommelfell nicht bloss geschlossen, sondern abgeblasst bis normal perlgrau, ein Exsudat nicht mehr nachweisbar war. Dazu kommt als zwölfter (V.) ein Kranker, bei dem ein Recidiv einer akuten Otitis media ausgeheilt war, eine kleine Perforation aber noch bestand.

Bisher sind solche Fälle als sehr selten angesehen worden. Forselles führt drei Beobachtungen von imperforiertem Trommelfell bei Sinusthrombose nach akuter Otitis media an. Hiervon ist jedoch die erste (der Fall von Stacke) nicht gleich den oben referierten, weil die Sekretion zwei Tage nach Aufmeisselung des Antrums aufhörte. Bei akuten Fällen gehört es jetzt doch zur Regel, dass nach gut ausgeführter Operation schon beim ersten oder zweiten Verbandwechsel nicht bloss die Sekretion aus dem Ohr aufhört, sondern auch die Perforation, wenn sie nicht zu umfangreich gewesen, sich geschlossen hat, mit Ausnahme der nekrotisierenden Prozesse, wie beim Scharlach.

In den beiden anderen Fällen gibt Forselles der landläufigen Anschauung Ausdruck: der durch das verdickte Trommelfell behinderte Sekretabfluss (oder bei bestehender Perforation die Behinderung durch ungünstig gelegene oder zu enge Perforationsöffnungen oder durch Polypen) trage die Schuld an der Entstehung der Thrombose.

Wenn ich auch diese Einflüsse für einzelne Fälle nicht läugnen kann und will, so muss ich hier nochmals betonen, dass sie in keinen meiner Fälle vorhanden waren. Ich neige nach meinen Erfahrungen mehr dazu bei den akuten Fällen, der Intensität der ersten Infektion die Hauptschuld zuzuschieben. Trotz ungehinderten Sekretabflusses, trotz ausgeführter Parazentese tritt in manchen Fällen die Knochenerkrankung eben doch ein und durch ihre Vermittelung die Thrombose.

Ich habe oben die Frage gestellt, ob lokale oder persönliche Gründe dafür vorliegen, dass ich diese Form so häufig zu beobachten Gelegenheit gehabt habe. Das Alter der Patienten kann dabei keine Rolle spielen. 5, 6, 18, 29, 33, 37, 40, 42, 50, 54, 56, 68 Jahr, also beim Kinde, wie beim Greise. Unter diesen Kranken waren 8 männlichen Geschlechtes und 4 weiblichen, ein Verhältnis (60 % Männer) wie es bei Ohrerkrankungen überhaupt vorkommt. Auch die Schädelform (deren Einfluss Körner übrigens in der letzten Auflage nicht mehr erwähnt) kann keinen Einfluss darauf ausgeübt haben, denn es finden sich unter ihnen ein Pole, ein Jude, zwei Littauer, zwei reichs-

deutsche Kinder, drei Letten und drei Letten mit deutschen Familiennamen. Es ist wohl kaum anzunehmeu, dass diese gemischte Gesellschaft eine übereinstimmende Schädelform gezeigt hat.

Betrachten wir uns jetzt die Seite der Erkrankung, so fällt sofort ein grosser Unterschied zu Gunsten der rechten Seite ins Auge. Von den 12 Sinusthrombosen fallen zehn auf die rechte Seite gegen nur zwei der linken. Bei einem fünfjährigen Kinde lag eine akute Otitis sowohl des rechten als des linken Ohres vor. Es wurde in derselben Sitzung beiderseitig die Parazentese ausgeführt. Das linke Ohr heilte ohne Komplikation aus, während es rechts zur Thrombose kam. Es müssen also hier Verhältnisse vorliegen, welche das Übergreifen des Prozesses auf den rechten Sinus leichter zu Stande kommen lassen, als links. Auf diese Verhältnisse ist Körner schon 1888 näher eingegangen.

Er hat die Vermutung von Rudolph Meyer, rechtsseitige Otitiden kämen vielleicht häufiger vor als linksseitige, schon damals zurückgewiesen. Die von Körner gegebenen Zahlen lassen sich jetzt nach Erscheinen des Bürknerschen Berichtes über die 25jährige Tätigkeit der Göttinger Poliklinik (A. f. O. Bd. 59, 1903) bequem erweitern. Wir finden hier:

	R.	L.	R. u. L.
Otit. med. purul. acuta	1688	1613	594
,, ,, ,, ,, mit Mastoiditis .	10	11	—
Otit. med. purul. chron.	950	1057	888
,, ,, ,, ,, mit Karies . .	241	205	126
,, ,, ,, ,, ,, Polypen . .	181	155	39
,, ,, ,, ,, ,, Cholesteatom	37	28	4
,, ,, ,, ,, ,, Facialislähmung	7	16	—
,, ,, ,, ,, ,, Mastoiditis .	23	36	2
	3137	3121	1653

Es fallen also auf 3137 rechtsseitige eitrige Mittelohrentzündungen 3121 linksseitige. Rechnen wir die akuten und chronischen exsudativen Formen hinzu:

	R.	L.	R. u. L.
Otit. med. acut. exsud.	709	700	456
,, ,, chron. ,, ...	72	103	293
	3918	3924	2402

so finden wir rechts, wie links fast genau dieselbe Anzahl von Erkrankungen.

In Prozenten ausgedrückt ergeben obige Zahlen 38,14 % rechts-, 38,20 % linksseitige Erkrankungen. Weggelassen habe ich alle anderen für uns nicht in Betracht kommenden Erkrankungen, darunter die Mittelohrsklerosen, die speziell eine besonders grosse Zahl beiderseitiger Erkrankungen ergeben. Daraus erklärt es sich, dass meine Zahlen gegenüber den Bürknerschen, die sich auf alle Erkrankungen beziehen,

bedeutend gestiegen sind. Bürkner erhält (incl. Sklerose) 26,13 % rechts, 26.98 links, bei 46.98 % beiderseitiger Erkrankungen.

Jedenfalls zeigt auch diese grössere Statistik, dass Körner berechtigt war, die grössere Häufigkeit rechtsseitiger Otitiden zurückzuweisen.

Nach der dringenden Empfehlung der Eröffnung des Antrum mastoideum seitens v. Tröltsch traten bald anatomische Untersuchungen auf den Plan; unter ihnen mit als erste die von Bezold: Die Perforation des Warzenfortsatzes vom anatomischen Standpunkte aus[1]). Schon vor ihm hatte E. Zuckerkandl in Nr. 9 der Monatshefte 1873 S. 105 geschrieben: „Der Sinus sigmoideus sowie das Foramen jugulare sind für gewöhnlich „rechtsseitig stärker entwickelt als links.“ Bezold schreibt 1874 (l. c. S. 8): „Die schon aus älterer Zeit her bekannte Tatsache, welche auch „von Zuckerkandl .... bestätigt wurde, dass der Sin. sigm. ge„wöhnlich rechts stärker entwickelt ist als links, wird „durch die obige Tabelle im allgemeinen unterstützt, indem 13 mal die „rechte und 9 mal die linke Fossa sigmoidea bedeutend stärker ausgebildet „gefunden wurde.“ Bezold zitiert eine Angabe Rüdigers, dass der weite Sinus transversus unter 100 Schädeln 70 mal rechts gefunden werde.

Hartmann stellte dann den Satz auf, „dass der Sinus, jemehr er „sich hervorwölbt, um so mehr auch nach aussen tritt.“[2]) Körner hat darauf 1888 gefunden, dass die Fossa sigmoidea in 77 % auf der rechten Seite weiter nach vorn und aussen eindringt, während das links nur in 13 % der Fälle statthat. Von Schültzke ist später, sowohl aus seinen Messungen, wie aus denen von Randal und Garnault, bestätigt worden, das rechterseits der Sinus häufiger weiter ist und der Sulcus tiefer eingegraben, jedoch die Giltigkeit der Hartmannschen Behauptung, dass er gleichzeitig dann mehr nach vorn trete, bestritten worden.

In den Fällen, wo ich den hinteren Rand des Orificium freigelegt, habe ich mehrfach unter meinen Kranken ein starkes Nachvornrücken des Sinus beobachten können. Ausserdem waren aber sicher auch Fälle darunter, wo dieses nicht auffallend war, z. B. in Fall I und X, XI und XII.

Vielleicht finden wir in der vorausgegangenen Behandlung einen Hinweis.

Fall III. Kind 5 a. n. mit doppelseitiger Otitis media und doppelseitiger Parazentese habe ich selbst von Beginn an behandelt. Links heilte nach der Parazentese die Entzündung rasch aus, rechts trat Thrombose ein.

In Fall IV, auch von mir behandelt, ist es bei Karbolglyzerin zu keiner Perforation gekommen. Patientin erschien in Zwischenräumen von drei bis vier Wochen aus Furcht vor einer Operation.

In Fall VII schloss sich eine Angina mit Initialfrost an ein Wochenbett, 4 Tage darauf weitere Schüttelfröste, dann erst Ohrschmerz

---

1) Monatsschrift f. O. Jahrgang VII, S. 129. Novbr. 1873 und VIII, S. 1 und 17. 1874.

2) A. Hartmann: Über die Perforation des Warzenfortsatzes. Langenbecks Arch. Bd. 21, 1877, S. 348.



— Parazentese — leere Paukenhöhle. Durch Operationsfurcht erst später operiert.

In den übrigen Fällen ist Spontanperforation eingetreten, in I. danach mehrfach vom Spezialkollegen die Parazentese ausgeführt. IV. (Arzt) ist anfangs vom Spezialkollegen behandelt worden, hat sich dann allen Schädlichkeiten seines Berufes im Winter ausgesetzt. Die übrigen Fälle sind überhaupt nicht spezialistisch behandelt worden (VI, VIII, IX, X, XI, XII). Borsäureeinblasungen sind in keinem Falle gemacht worden, so dass ich wohl zu dem Schlusse komme, dass die eingeschlagene Behandlung im ganzen nicht Schuld am Eintritt der Thrombose gewesen ist. Auch im Falle VII war die Thrombose schon eingetreten, als der Patientin die Operation proponiert wurde.

Es bleibt also nur die Schwere der ersten Infektion als Ursache nach. Sofort im Beginn wird ein grösserer Bezirk auch des Knochens infiziert. Sei es durch Parazentese oder Spontanperforation tritt Heilung der Paukenhöhle und des nächst anliegenden Knochens ein, während an einer tieferen Stelle virulente Infektionserreger sitzen bleiben und ihr Zerstörungswerk fortsetzen. So nur lässt es sich erklären, dass dazwischen gesunde Knochensubstanz stehen bleiben kann und entweder der Sinus scheinbar allein erkrankt, oder ausser ihm nur eine ihm anliegende Knochenpartie.

Was nun den von mir vorgeschlagenen Operationsmodus betrifft, so kann ich als Resultat angeben, dass von den sechs letztoperierten (Fall XII ist nach alter Art operiert worden) kein Patient gestorben ist. In den Fällen X und XI ist, weil der Knochen zum Antrum zu verdächtig erschien (rot und etwas weich), dieses eröffnet worden. Die langsame Heilung ist im Fall X durch Weichteilnekrosen veranlasst worden. Dass bei dem einen der Kranken (VI) sich später eine schwere Neurasthenie entwickelt hat, kann man der Nichteröffnung des Antrum nicht zur Last legen, insonderheit deswegen nicht, weil sich die Beschwerden des Kranken um das gesunde Ohr drehten.

Es bleiben also für 11 Operationen nur zwei Todesfälle, während ich auf im ganzen 46 Operationen 16 Kranke verloren habe, gleich 34,78 % Mortalität.

In dem Sektionsberichte über Fall V ist leider durch mein Versehen der Hauptsatz ausgefallen. Es muss dort heissen: Die Basis war vollkommen frei. Den Ausgang der Meningitis bildete eine thrombosierte Vene, welche aus dem Sinus transversus zur Convexität aufstieg und deren Thrombus mehrfach eitrig zerfallen war. In dieser Fassung war der Fall allerdings ein Beweis dafür, dass die Meningitis nicht vom uneröffneten Antrum ihren Ausgang genommen hatte

IV.

Vier Todesfälle in Folge von Hirnabszess nach otitischer Sinusthrombose.

Von Dr. Voss in Riga.

Von acht Hirnabszessen, die ich zu operieren Gelegenheit gehabt habe, sind vier veröffentlicht worden. (cf. Körner: Die otit. Erkr. d. Hirns etc. 3. Aufl. S. 187, Zeitschr. f. O., Bd. 44, S. 175, ibid. Bd. 47, S. 254). Von diesen leben drei. Die erste Kranke in unverändertem Wohlbefinden seit nunmehr fast 14 Jahren. Die beiden anderen seit 4 Jahren. Bei dem Manne Wilh. H. soll sich etwas Gedächtnisschwäche eingestellt haben, doch verrichtet er seine Arbeit als Gärtner bisher zur Zufriedenheit seines Herrn. Der Knabe Rudolf K. befindet sich seit 2 Jahren vollkommen wohl und lernt in der Schule wie sonst. Spätere Nachrichten von ihm habe ich nicht erhalten.

Von diesen 8 Abszessen waren 4 Schläfenlappenabszesse und 4 Kleinhirnabszesse, die vier letzteren in Folge otitischer Sinusthrombose, davon einer kompliziert noch mit einem Occipitallappenabszess. Während derselben Zeit habe ich ausser diesen letzten vier komplizierten Sinusthrombosen noch 34 unkomplizierte zur Operation bekommen. Also:

4 Schläfenlappenabszesse,[1])
4 Kleinhirnabszesse in Folge von Sinusthrombose und
41 unkomplizierte otitische Thrombosen.

Rechne ich zu obigen Zahlen noch hinzu: 5 Sinusthrombosen, von denen ein Kranker in der Nacht vor der auf den anderen Vormittag angesetzten Operation an Herzlähmung starb (Bulbusthrombose); ein Knabe, den zu operieren ich mich weigerte, weil er moribund war und gleichfalls ein paar Stunden darauf starb und drei Kranke, die eine Operation verweigerten, sowie zwei Schläfenlappenabszesse, von denen der eine in der inneren Abteilung des Krankenhauses unter der Diagnose Typhus abdominalis zu Grunde ging, während die Sektion einen grossen Schläfenlappenabszess nach ausgeheilter akuter Otitis media feststellte und Typhus ausschliessen liess, ferner einen Knaben, dessen Abszess ich diagnostiziert hatte (Tod nach der Operation in der chirurgischen Abteilung), sowie drei Encephalitiden. (Zeitschr. f. O.,

1) Davon einer mit Sinusthrombose.

Bd. 41, S. 223) so habe ich im Ganzen bis Juli 1906 zu sehen Gelegenheit gehabt:

3 Encephalitiden des Schläfenlappens,
5 Schläfenlappenabszesse,
1 Schläfenlappenabszess mit Sinusthrombose,
4 Kleinhirnabszesse mit Sinusthrombose und
46 unkomplizierte Sinusthrombosen.

Auch so stehen immer noch 46 Erkrankungen an Sinusthrombose nur 13 Erkrankungen der Hirnsubstanz (Encephalitiden und Abszesse zusammen gerechnet) gegenüber. Diese Zahlen ergeben ein ganz bedeutendes Überwiegen der Sinusthrombosen über die Hirnaffektionen. Bisher wurde ein gleich häufiges Vorkommen angenommen. Körner gibt das Verhältnis von Sinusphlebitis und Pyämie zu den Hirnabszessen wie 41 : 43 an, Pitt 22 : 18. Bei Gruber finden wir schon auf 84 Sinuserkrankungen 45 Hirnabszesse, also ein Verhältnis von nicht ganz 2 : 1, während mein Material zeigt, dass mehr als $3\frac{1}{2}$ Sinusthrombosen auf einen Hirnabszess entfallen. Dabei ist aber noch zu berücksichtigen, dass alle vier Kleinhirnabszesse und ein Schläfenlappenabszess bei mir im Anschluss an eine Sinusthrombose entstanden sind, was das Verhältnis noch zu Gunsten der Häufigkeit der Sinuserkrankung gegenüber der Erkrankung der Hirnsubstanz verschiebt.

Von den 10 Abszessen und 3 Encephalitiden sind 3 Abszesse und 2 Encephalitiden im Anschluss an eine akute Otitis media entstanden. In allen 5 Fällen handelte es sich um den Schläfenlappen, der Rest von 8 Erkrankungen, darunter alle vier Kleinhirnabszesse, entfiel auf chronische Ohreneiterungen. Die rechte und linke Seite sind gleichmäfsig befallen, 7 rechts zu 6 links, 3 Erkrankungen betrafen Weiber, 10 Männer. 15 Jahre alt und darunter waren 5 (vier Knaben und ein Mädchen); im Alter über 15 Jahre standen 8 Kranke. Operiert wurden von mir 2 Encephalitiden (beide genesen) und 4 Schläfenlappenabszesse (2 †), vier Kleinhirnabszesse (3 †) und 41 unkomplizierte Sinusthrombosen (12 †). Da jedoch die Kleinhirnabszesse alle vier und ein Schläfenlappenabszess als Folge der Sinusthrombose aufgetreten sind, muss ich richtiger sagen, dass ich 46 Sinusthrombosen operiert habe mit 16 Todesfällen gleich 34,78 % Mortalität.

Die vier noch nicht veröffentlichten Fälle sind folgende:

I. Beiderseitige chronische Ohreneiterung, Sinusthrombose, Operation, Cerebellarabszess, Eröffnung. Tod an Occipitallappenabszess.

Der 13 Jahre alte Knabe Robert Glaser leidet seit 5 Jahren an beiderseitiger Ohreneiterung, welche im Anschluss an Scharlach entstanden sind. Vor 14 Tagen erkrankte er mit heftigen Schüttelfrösten, hohem Fieber und starken Schmerzen hinter dem linken Ohr und in der linken Halsseite. Die Fröste wiederholten sich täglich. Dazu gesellte sich Erbrechen und Kopfschmerz. Aufgenommen ins Krankenhaus am 8. X. 1902.

Kräftiger, seinem Alter entsprechend, entwickelter Knabe. Sensorium frei. Patient antwortet auf Fragen klar und richtig, aber sehr langsam. Puls regel- und gleichmäfsig, kräftig 120 bei 39,5 Temperatur. Herz- und Lungenbefund normal. Kein Husten. Die Milz ist nicht palpabel, ihre Dämpfung aber vergrössert. Patient sucht den Kopf möglichst zu fixieren in etwas nach rechts hinübergedrehter Stellung. Keine Ungleichheit im Gesicht. Das rechte Ohr trocken, grosse nierenförmige Perforation. Aus dem linken Ohr starke, jauchige, scheusslich stinkende Sekretion. Hammer wie ein rostiger Nagel herabhängend. Schleimhaut etwas gerötet, Gehörgang nicht verengt. Gehör beiderseits gleich, stark herabgesetzt. Die Weichteile auf dem linken Warzenfortsatz nicht verändert, der Knochen nicht aufgetrieben und unmittelbar hinter dem Ohr nur wenig druckempfindlich. Weiter nach hinten jedoch ein sehr lebhafter Druckschmerz. Der Ansatz des sterno-cleido geschwollen und von hier abwärts am Vorderrande des Muskels bis zum Sternum herab leichte Schwellung und sehr hochgradige Druckempfindlichkeit, ein Strang ist jedoch nicht mit Sicherheit durchzufühlen. Die Augenbewegungen sind frei, Pupillen gleich, reagieren gut. Die Gefässe der Netzhaut sind ziemlich stark geschlängelt und leicht abgeknickt beim Übertritt über den Rand der nicht merkbar geschwellten Papille.

Operation I. Die Lumbalpunktion ergibt reichlich krystallklaren Liquor. Beginn der Operation mit Freilegung der Vena jug. int. Dieselbe ist in der Mitte des Halses zwar nicht thrombosiert, aber das umgebende Zellgewebe ödematös durchtränkt. Ligatur und Durchtrennung der Jugularis. Radikaloperation mit breiter Freilegung des Sinus sigm. Der Knochen weithin bis zur Dura erkrankt. Sinuswand an circumscripter Stelle gelbgrau verfärbt und hier ist der sonst solide bis zur Umbiegungsstelle reichende schwarzbraune Thrombus putrid erweicht. Weite Eröffnung des Sinus. Tamponade.

Die Temperatur ist schon zum Abend auf 37,0 und zum nächsten Morgen auf 36,4 abgefallen.

9. X. Vormittags Schüttelfrost, Kopfschmerzen, starke Unruhe, abends wieder ein Frost mit Temperaturanstieg bis 41,3. 10. X. vormittags Frost T. 39,8. In den fieberfreien Perioden macht Patient einen ganz normalen Eindruck, klagt über nichts.

11. X. Operation II: Halswunde rein. Das obere Ende der ligierten Vena jug. wird abgeschnitten. Die Vene ist distalwärts fest thrombosiert. Die Trepanationswunde belegt, übelriechend. Aus dem peripheren Ende des Sinus quillt stinkende Jauche. Der Sinus wird

bis 2 cm vom Torcular freigelegt. Die Thrombose ist um 6 cm weitergeschritten.

Spaltung bis zur normalen Sinuswand, wo Blutung auftritt. Tamponade. Daraufhin fällt die Temperatur auf 36,2 ab und hält sich bis zum 16. X. um 37,0. Die Trepanationswunde jaucht stark und aus dem Sinus quillt bei jedem V. W. reichlich Blut. 16. X. nach dem V. W. Schüttelfrost. T. 39,2 mit Abfall zum Abend. Auch die nächsten 3 Tage sind noch Temperatursteigerungen, aber ohne Frost, bei gutem Allgemeinbefinden und sehr gutem Appetit. Am 20. X. wird die Temperatur wieder normal. Am 22. X. blutet der Sinus beim V. W. nicht mehr. Die Wunde reinigt sich allmählich.

Vom 26. X. an beginnt Patient hin und wieder über Kopfschmerzen zu klagen, die sich ganz allmählich steigern und in der Stirn lokalisiert werden. Dabei ist die Temperatur normal, unter 37,0, der Puls aber wird langsamer, geht auf 60, 56,54 herab, ist nicht ganz regel- und gleichmäſsig. Das Sensorium ist völlig frei, doch ist Patient im Gegensatz zu den vorausgegangenen Tagen mürrisch. Stuhl retardiert.

Am Augenhintergrunde sind auf der rechten Seite am 29. X. die Grenzen der Papille etwas verwischt. Links normaler Befund.

2. XI. Hirnpunktion I. Sowohl Schläfenlappen wie Kleinhirn links werden nach den verschiedensten Richtungen ohne Erfolg punktiert. Darnach mehrfach Erbrechen und Würgen. P. 52.

3. 4. XI. Erbrechen. Appetit ganz gering. Puls meist 54—56, etwas dikrot. steigt im Sitzen auf 80.

Am 5. XI. geht dieser Anfall vorüber. Die Kopfschmerzen lassen nach. Der Augenhintergrund rechts wird wieder normal, der Puls hebt sich auf 80—90. Leidliches Wohlbefinden, Appetit steigt, Patient bleibt aber mürrisch und wenig zugänglich. Der Stuhl bleibt retardiert.

Vom 15. XI. an zweiter Anfall von rasch sich steigerndem Kopfschmerz, so dass Patient schon am 16. XI. vor Schmerz dazwischen wimmert. 17. XI. Erbrechen. Puls 68.

18. XI. Zweite Hirnpunktion. Um den Schläfenlappen auch mehr vorn explorieren zu können, wird über dem Ohr eine Stelle aus der Schuppe ausgemeisselt und von hier aus punktiert, sowie längs dem ganzen Verlauf des verödeten Sinus bis in den Occipitallappen, ebenso das Kleinhirn nach den verschiedensten Richtungeh, wieder ohne Erfolg.

19. XI. Mehrfach Erbrechen. Der Puls ist klein, ziemlich leer, meist 50—56, höchstens 60. Pat. schreit viel, schläft fast garnicht, isst nicht, magert zusehends ab. Der Zustand verschlechtert sich immer mehr. Es treten dazwischen heftige Anfälle auf mit starken Jactationen, so dass Patient am 21. XI. isoliert und auf zwei Matratzen auf der Diele gebettet werden muss. Am 22. XI. morgens ist Patient absolut comatös, reagiert auf garnichts mehr und ist pulslos, doch

kommt er im Laufe des 23. XI. wieder zur Besinnung. Puls 90—100, sehr klein.

Am 24. XI. ist das Sensorium ganz klar und beginnt Patient etwas zu geniessen. Kein Erbrechen mehr. Geringer Nachlass der Kopfschmerzen. Jetzt beginnt aber der Puls zu steigen, geht auf 120, 132, ja am 4. XII. auf 147 herauf. Dabei während all dieser Zeit Temperatur normal. Garkeine Lähmungserscheinungen. Kein Schwindel, keine Abweichungen beim Gehen, nur immer zunehmende Schwäche. Keine Aphasie, keine Augenmuskellähmung, kein Nystagmus. Am Augenhintergrunde ist anfangs rechts, dann auch links Schwellung der Papille eingetreten, aber hier viel geringer als rechts. Rechts streifige Blutungen in der Retina, links keine.

5. XII. Hirnpunktion rechts von zwei Trepanationslücken aus, über Schläfenlappen und dem Kleinhirn. Kein Eiter. Aus dem Seitenventrikel rechts wird klarer Liquor entleert.

Die Wunden werden geschlossen und nochmals links punktiert und zwar zuerst durch die am 18. XI. angelegte Trepanationslücke in den Schläfenlappen und dann von der Wunde aus. Endlich findet sich in 3 cm Tiefe im Kleinhirn hellgelber, schleimiger, geruchloser Eiter. Langer Schnitt durch die derbe, narbig verdickte Dura in der Richtung der alten Sinuswunde mit queren i. e. senkrechten Einschnitten. Es entleeren sich reichliche $1^1/_2$ Esslöffel Eiter. Tamponade mit Jodoformgaze.

Der Puls geht in der nächsten Zeit auf 90 zurück, das Allgemeinbefinden bessert sich nur wenig. Es kommen wohl Tage, wo Patient relativ schmerzfrei ist, ganz ohne Beschwerden ist er aber nie. Dabei ganz geringer Appetit. Sehr starke Abmagerung. Es tritt ein langsam sich vergrössernder Hirnprolaps auf. Mehrfach wird bei den V. W. noch die weitere Umgebung des Hirnabszesses nach einem Abszess mit der Punktionsnadel abgesucht, aber immer ohne Erfolg.

28. XII. Auf beiden Seiten sind die Papillengrenzen ganz verwaschen, rechts sind die Grenzen überhaupt nicht mehr erkennbar. Der Hirnprolaps wird abgetragen und wieder punktiert — kein Eiter. Patient macht einen mehr und mehr apathischen Eindruck, spricht fast garnichts, antwortet ungern und einsilbig.

Vom 11. I. an wieder rasche Steigerung der Schmerzen. Papillargrenzen beiderseits nicht mehr erkennbar und am 13. Januar 1903 tritt der Exitus ein.

Bei der Sektion fand sich der Sinus und der periphere Teil der Jugularis vollkommen obliteriert, ausgeheilt. Die Dura sehr stark gespannt, Pia trocken, Gyri stark abgeplattet und im hinteren Pol des **Occipitallappens** ein kleinhühnereigrosser Abszess, durch eine pyogene Membran vollkommen abgeschlossen, dicken, grünen, geruchlosen Eiter enthaltend. Kein Durchbruch, keine Erweichung der Umgebung, keine Meningitis. Vom Kleinhirn ist ein

kleiner Prolaps vorhanden und dieser etwas erweicht. Auch hier keine Meningitis.

Epikrise: Die Sinusthrombose ist durch zweimalige Operation ausgeheilt, dann traten jedoch Symptome auf, die auf eine weitere Komplikation hindeuteten: zunehmender Kopfschmerz, Pulsverlangsamung, Augenhintergrundveränderungen bei normaler Temperatur, Erbrechen und schliesslich Bewusstlosigkeit, von der sich der Patient aber wieder erholte.

Trotzdem die Diagnose Hirnabszess schon am 2. November gestellt war, gelang es mir erst einen Monat später, den Kleinhirnabszess zu finden und zu spalten. So häufig habe ich bisher in keinem Falle ein Hirn punktiert, wie hier und, wie das Ende zeigt, doch noch nicht ausgiebig genug. Da eine Sinusthrombose die erste Erkrankung abgab, so konnte der Körnersche Lehrsatz: die Hirnabszesse sitzen in der Nähe des Ohres, für diesen Fall keine unbedingte Gültigkeit haben. Ich habe darum auch den ganzen Verlauf des freigelegten Sinus entlang die Punktionen ausgeführt bis in den Occipitallappen, ja in der Verzweiflung auch auf der anderen Seite Schläfenlappen und Kleinhirn exploriert. Letzteres geschah, weil auch das andere Ohr chronisch erkrankt war und weil die Veränderungen des Augenhintergrundes auf der rechten Seite zuerst auftreten und hier stets stärker ausgeprägt waren, als links. Der nicht gefundene zweite Abszess lag im hintersten Pol des linken Occipitallappens. Leider sind die Punktionen in der letzten Zeit nach Auffindung des Kleinhirnabszesses nur auf seine Umgebung beschränkt worden, in der Annahme, der vermutete und gesuchte Abszess bilde eine Abschnürung oder Fortsetzung des ersten. Die Schwierigkeit lag hier im Auffinden der nur durch die Allgemeinsymptome sich verratenden Abszesse.

Diese Schwierigkeiten erläutert aber noch besser der II. Fall, wo ein Schläfenlappenabszess der linken Seite von mir diagnostiziert und gesucht wurde, während eine zweite Operation eine vereiterte Sinusthrombe rechts und die Sektion ausserdem einen rechtsseitigen Kleinhirnabszess nachwies.

Auch dieser Knabe, 15 Jahre alt, litt seit 10 Jahren an beiderseitiger chronischer Otorrhoe, die nach Scharlach aufgetreten war. Seit 3 Jahren fliesst nur das linke Ohr und ebensolange ist das rechte trocken. Starke Schwerhörigkeit. Häufig Klagen über Schwindel und Kopfschmerzen.

Seit dem 21. VIII. 1898 Schmerzen im rechten Ohr und der rechten Kopfseite. Am 27. VIII. beginnt der Schmerz in der Stirn und

der rechten Schläfe sehr stark zu werden; dazu kommt Erbrechen. Um 7 Uhr abends findet der Kollege ein freies Sensorium, grosse Unruhe, rasenden Kopfschmerz. Puls 78, T. 37,8. Um $^1/_2$10 Uhr ist plötzlich vollkommene Somnolenz aufgetreten und so heftige Unruhe, dass zwei Männer den allerdings herkulisch gebauten Knaben (er misst 6 Fuss) festhalten müssen. 28. VIII. vollkommene Bewusstlosigkeit, in ruhiger Rückenlage. Puls 68—73, kein Stuhl seit dem 24. VIII. Heute weder Nahrungs- noch Flüssigkeitsaufnahme. Der Kopf wird etwas nach hinten fest fixiert, ist nicht frei beweglich. Im Gesicht keine Ungleichheit. Processus mastoidei beiderseits äusserlich nicht verändert, nicht druckempfindlich. Allerdings zeigt sich nach längerer Untersuchung, dass bei Druck auf die Mitte des rechten ein eben merkbares Runzeln der Stirn eintritt, was links nicht der Fall. Beide Trommelfelle sind vollkommen zerstört. Hammer erhalten, Gehörgänge weit, im rechten die Auskleidung hinten oben etwas gerötet. Keine Senkung. Pupillen normal.

29. VIII. Bewusstlosigkeit wie gestern. Nackensteifigkeit hat zugenommen. Der Kopf ist ad max. nach hinten gebogen. Puls 90 bis 120. Urin unter sich gelassen. T. 38,6—37,8. Unruhe wechselt mit Schlaf. Herpes labialis. Transport ins Diakonissenhaus.

30. VIII. Stat. id. T. 38,3, 38,2. P. 92—96.

31. VIII. Reichlicher Stuhl nach Lavement. T. 37,3—37,5. P. 78. Sonst keine Änderung im Zustande.

1. IX. Pat. schluckt etwas Milch, liegt sonst noch ganz bewusstlos da. T. 38,0—37,8. P. 90—108.

2. IX. Nahrungsaufnahme reichlicher. Pat. scheint etwas klareren Bewusstseins zu sein. Herpes labialis abgetrocknet. T. 37,3 bis 37,8. P. 76—124. Nackensteifigkeit etwas geringer.

In der Nacht vom 2.—3. IX. ein halbseitiger Krampfanfall. Um 1 Uhr mittags wird bemerkt, dass die rechte obere Extremität gelähmt ist. Um $^1/_2$2 Uhr wieder ein Krampfanfall, der folgenden Verlauf nimmt: Nystagmus nach links, einzelne Zuckungen im rechten Facialis, die allmählich in einen Klonus übergehen, zugleich entstehen Zuckungen im rechten Daumen, die in einem Klonus des rechten Armes sich entwickeln. Darauf dasselbe im rechten Bein. Der Kranke wird leicht nach rechts herübergebogen. Nachlass des Anfalles in rückläufiger Weise, Schluss mit Nystagmus nach links. Dauer zwei Minuten. (Dr. Berkholz).

Im ganzen 4 Anfälle im Laufe des Tages. Nahrungsaufnahme gut d. h. Milch reichlich. T. 39,1—38,9. P. 106—123.

4. IV. Sensorium freier. Sensibilität im gelähmten Arm herabgesetzt, nicht aufgehoben. Eine Schmerzhaftigkeit an den Proc. mast. ist jetzt weder bei Druck, noch bei Beklopfen nachweisbar, auch nicht am übrigen Kopfe. T. 36,8—36,8. P. 86—100.

5. IX. Sensorium frei. Nacken weich, Paralyse des rechten Armes. Lumbalpunktion ergibt klares Serum.

Die Radikaloperation links führt auf ein nussgrosses Cholesteatom, doch ist dessen knöcherne Wand zum Hirn zu nirgends usuriert. Eröffnung der mittleren Schädelgrube, Spaltung der Dura, Hirnpunktion mit Skalpel nach den verschiedensten Richtungen ergibt keinen Eiter. Naht der Dura und des oberen Wundwinkels. Tamponade. Abends grosse Unruhe. T. 37,2—36,7.

Vom Tage nach der Operation langsam fortschreitende Besserung. Das Sensorium ist frei, die Nackenstarre kehrt nicht zurück, die Motilität der Hand stellt sich allmählich ein. Ebenso Appetit, der sehr bald zum Heisshunger wird. Der anfangs erst nach einer Woche mit Glyzerin zu erzielende Stuhl tritt regelmäfsig täglich ein.

6. IX. T. 37,9—38,3. P. 98—114. 7. IX. T. 37,7—38,3. P. 98—100. 8. IX. T. 37,3—37,6. P. 96. 9. IX. T. 37,0—37,4. P. 100. 10. IX. T. 36,7—37,4. P. 92—96. 11. IX. T. 36,8—37,5. P. 104. V. W. Schädelwunde prima geheilt. Von jetzt ab völlige Euphorie. T. meist unter 37,0, dazwischen 37,2 als Maximum abends erreichend. P. 94—98.

Am 20. IX. ist Patient zum erstenmal aufgestanden, es stellten sich aber Kopfschmerzen ein, Schwindel und Erbrechen, so dass er sofort wieder ins Bett gesteckt wird.

Am nächsten Tage ist wieder volle Euphorie, die nur am 24. IX. durch Schläfrigkeit unterbrochen wird, wo ein flüchtiges Ödem im Gesicht auftritt. Harn albuminfrei. Patient steht auf, hat jetzt keinen Kopfschmerz mehr, kein Erbrechen, hin und wieder Schwindel bei tiefem Bücken.

28. IX. Operation rechts. Dieselbe führt sofort auf einen eitrig zerfallenen Thrombus des Sinus transversus mit perisinuösem Abszess und Zerstörung der Wand des Sinus. Die angrenzende Dura, soweit der perisinuöse Abszess reicht, schmutzig verfärbt. Ligatur der Jugularis in der Mitte des Halses. Dieselbe ist hier gesund. Tamponade. Die Narkose wurde gut überstanden. Die Temperatur blieb normal. Der Puls ging abends auf 118 hinauf, blieb am 29. IX. auf 122 und 105, am 30. IX. 112, 106, um am 1. X. wieder 96 zu betragen. Allgemeinbefinden vorzüglich, bis zum 5. X, wo abends plötzlich der Tod unter Krämpfen eintritt.

Sektion: Wallnussgrosser, gut abgekapselter Kleinhirnabszess in der rechten Hemisphäre. Keine Erweichung der anliegenden Hirnsubstanz, keine Meningitis, nur Hirnödem. Auf der Oberfläche der linken Grosshirnhemisphäre eine kleine schon rostbraun gefärbte Blutung entsprechend der Mitte des Sulcus Rolando.

Epikrise: Ich habe also einen rechtsseitigen Kleinhirnabszess und Sinusthrombose als linksseitigen Grosshirnabszess diagnostiziert.

Wie kam das? Was zunächst die Sinusthrombose anlangt, so war sie in diesem Falle überhaupt nicht zu diagnostizieren, da kein einziges Symptom für sie sprach: kein Frost, höchste Temperatur der ersten 10 Tage 38,6, starker Kopfschmerz in der Stirn und rechten Schläfe, mit Erbrechen trat völlige Besinnungslosigkeit, Nackenstarre, Stuhlverstopfung, ohne jegliche Nahrungsaufnahme 4 mal 24 Stunden hindurch ein, dann gelingt es erst wenig, dann mehr Milch einzuflössen und allmählich kehrt das Sensorium zurück. Wenn auch in den letzten drei Jahren nur das linke Ohr geflossen ist (10 Jahre alte beiderseitige Scharlacheiterung), so deutete doch die Anamnese und die erste Untersuchung darauf hin, dass der Ausgangspunkt der jetzigen Erkrankung das rechte Ohr war: es hatten sich rechtsseitige heftige Ohrenschmerzen eingestellt und bei starkem Druck auf den rechten Warzenfortsatz krauste der völlig besinnungs- und bewegungslos daliegende Patient ein wenig die Stirn, während das bei Druck auf den linken Warzenfortsatz nicht eintrat.

Ich hielt das Krankheitsbild zunächst für eine Meningitis, doch war in Aussicht genommen, dass für den Fall einer Besserung im Allgemeinzustande die Operation des rechten Ohres vorgenommen werden sollte, als des wahrscheinlichen Sitzes der Erkrankung. Diese Besserung tritt ein, das Sensorium hellt sich auf, es erfolgt zunehmende Nahrungsaufnahme, aber gleichzeitig hiermit ist auch das einzige, objektiv nachweisbare Symptom geschwunden, welches auf die Seite der Erkrankung hindeutete.

Das Krausen der Stirn habe ich nur ein einziges Mal d. h. bei der ersten Untersuchung nachweisen können, später niemals mehr. Es konnte gedrückt und möglichst stark perkutiert werden, niemals äusserte Patient späterhin den geringsten Schmerz oder überhaupt einen Unterschied zwischen rechts und links. Auch jetzt noch wäre die Operation zuerst rechts, wie beabsichtigt, ausgeführt worden, allerdings unter der geänderten Diagnose, nämlich Hirnabszess, wenn nicht am 3. IX. nach halbseitigen Krämpfen rechts eine Lähmung des rechten Armes konstatiert worden wäre, und zwar war diese Lähmung sofort als kortikale zu erkennen, indem sich bald darauf Krämpfe im gelähmten Arm einstellten, die dann auf das rechte Bein übergingen. Der Krampf blieb auf die rechte Seite beschränkt, die Sensibilität war im gelähmten Gebiet wohl herabgesetzt, aber nicht aufgehoben.

Gerade die sichere Erkenntnis, dass diese zur Lähmung führende Affektion in der Grosshirnrinde ihren Sitz haben müsse, hat aber zu

der Fehldiagnose geführt. Die Beobachtung stammt aus dem Jahre 1898. Bergmann wie Macewen standen damals noch auf dem Standpunkte, dass die gekreuzten Lähmungen beim Grosshirnabszess auf eine Läsion der motorischen Region der Hirnrinde zu beziehen seien. Die dritte Auflage der chirurgischen Behandlung von Hirnkrankheiten erschien erst 1899. In ihr hat sich Bergmann der von Körner schon 1894 in der ersten Auflage der otitischen Erkrankungen des Hirns ausgesprochenen Ansicht angeschlossen, diese Lähmungen beruhten auf einer Läsion der inneren Kapsel.

Die kortikale Natur der Lähmung lag hier klar zu Tage und ist auch durch die Sektion bestätigt worden, NB. bei intakter Kapsel. Der Fall zeigt somit, dass die Sensibilitätsstörugen hier allein auf den kortikalen Sitz der Läsion zu beziehen sind.

Die gleichseitigen Lähmungen beim Kleinhirnabszess bieten in ihrer Erklärung grosse Schwierigkeiten. Den Drummondschen Fall (1894) habe ich mir nicht im Original verschaffen können. Bei ihm führte, gleich wie in meinem Falle, die Lähmung der rechten Seite zur Fehldiagnose, Schläfenlappenabszess links, doch muss ich bemerken, dass dort nur eine rechtseitige Otorrhoe vorlag, nicht eine beiderseitige, wie in meinem Falle.

Der Kranke von Ballance[1]) litt nur an rechtseitigem Ohrenfluss. Hier wurde die Diagnose richtig gestellt und genas Patient nach der Operation. Ballance führt schon die Versuche von Luciani zur Erläuterung an, sowie die Ansicht Macewens, die Lähmung werde durch Druck auf die Medulla veranlasst. Doch weist er diese Erklärung für seinen Fall zurück.

In dem Falle aus der Schwartzeschen Klinik[2]) führen Grunert und Zeroni das Vorkommen gleichseitiger Paresen beim Kleinhirnabszess als bekannt an, geben dafür aber keine Erklärung.

Es ist mit dem obigen Falle zum erstenmal der anatomische Nachweis geliefert worden, dass die Ursache für die gleichseitige Lähmung beim Kleinhirnabszesse in diesem Falle in einer durch die Sinusthrombose bedingten kortikalen Blutung lag.

Das Vorkommen multipler Blutungen bei Sinusthrombose ist den älteren Autoren aus der voroperativen Zeit, wo die Krankheit ohne

---

1) St. Thomas-Hosp. Reports. New Series, Vol. XXIII 1896.

2) Grunert und Zeroni. A. f. O., Bd. 49, S. 213 ff., 1900.

Eingriff bis zum Tode beobachtet wurde, ganz bekannt, aus den neueren Arbeiten aber ganz geschwunden. Dass sie auch jetzt noch vorkommen und zu Schwierigkeiten in der Diagnose Veranlassung geben können, lehrt der obige Fall.

Er lehrt oder wiederholt vielmehr die schon oft ausgesprochene Mahnung, die Eröffnung von Hirnabszessen nicht hinauszuschieben. Die Eröffnung wurde wegen der infizierten Beschaffenheit der äusseren Durafläche bis zum nächsten V. W. hinausgeschoben, um reinere Verhältnisse zu haben. Der Kranke starb jedoch vorher an Hirnödem.

Auch im III. Falle trat der Tod ein und zwar nach Eröffnung eines grossen Abszesses unter Fortdauer der schweren Symptome, doch wurde leider die Sektion verweigert, so dass ich über die Todesursache nichts genaueres sagen kann.

Ebenso wie in Fall I lagen hier zwei Abszesse vor; ein ganz kleiner Rindenabszess median vom Sinus und ein tiefliegender in der Substanz des Kleinhirns. Beide waren, ebenso wie die Sinusthrombose sukzessive eröffnet worden, ob noch ein dritter den Tod verursacht, kann ich leider nicht sagen.

Die 16jährige Anna Borissowa hat vor vielen Jahren Scharlach gehabt, seitdem eitriger Ausfluss aus dem rechten Ohr. Vor ca. 1 Woche stellten sich starke Schmerzen ein im rechten Ohr und der ganzen rechten Kopfhälfte, zugleich ist in den nächsten Tagen Fieber und Schüttelfrost aufgetreten, dann vor 2 Tagen Erbrechen. Seit heute behauptet Pat., weniger klar auf dem rechten Auge sehen zu können.

23. III. 04. Stat. präs: mittelguter Ernährungszustand, Sensorium frei. Augenbewegungen frei, Augenhintergrund normal. T. 37,8, Puls 70, gleich und regelmäfsig, von guter Füllung und Spannung. Lunge und Herz normal. Weichteile über dem rechten Warzenfortsatz unverändert, derselbe stark druckempfindlich. Ein besonders schmerzhafter Punkt liegt zwei Finger breit nach hinten vom Ansatz der Ohrmuschel. Meatus weit. Trommelfell perforiert, schleimig eitrige Sekretion aus dem rechten Ohr. Das linke ist gesund. Die Temperatur steigt am Tage auf 38,8—39,0 und um 12 Uhr nachts mit einem Schüttelfrost auf 40,8, fällt zum Morgen auf 37.8 ab. Nachher Erbrechen.

24. III. Operation. Ligatur der Jugularis. Dieselbe ist nicht erkrankt. Am Warzenfortsatz führt die mit T-Schnitt ausgeführte Operation auf ganz morschen, von stinkendem Eiter durchsetzten verfärbten Knochen. Die ganze Spitze muss entfernt werden. Im Antrum eingedickter stinkender Eiter. Die obere hintere Antrumwand ist durchbrochen und führt direkt auf den thrombosierten Sinus, welcher fast



bis zum Torcular freigelegt und gespalten wird. Zuletzt Blutung aus dem peripheren Ende. Zentralwärts gelingt die Freilegung des Bulbus auffallend leicht. Derselbe ist nur gering als Erweiterung angedeutet, auch thrombosiert, wird auch gespalten. Der Thrombus ist in ganzer Ausdehnung missfarbig und stinkt. Tamponade.

Am 25. und 26. III. ist die Temperatur normal, steigt am 27. III. 6^h nachmittags mit Schüttelfrost wieder auf 40,3, 9^h 37,3. Ebenso am 28. III. 37,8—38,0, Frost 40,5—36,7. 29. III. 37,5, Frost 40,2—36,9, Frost 39,7—40,0. Eine Revision in Narkose am 30. III. ergibt, dass das periphere Ende noch blutet. Die Dura des angrenzenden Schläfenlappens ist etwas eitrig belegt, sonst die Wunde rein, der Knochen an einer Stelle verfärbt, wird auch hier entfernt, bis gesunder Knochen vorliegt. Die nächsten 3 Tage hat die Kranke tägl. einen Frost mit Anstieg bis zu 40,1, dann geht die Temperatur drei Tage lang nur auf Max. 37,5. Kein Frost.

6. IV. T. ab. 39,2, nachts Frost. 7. IV. 40,6. Nachher Erbrechen. 5^h p. m. Frost. Erbrechen. T. 39,8, vorher 37,0, nachher 36,3. 8. IV. Stirnkopfschmerz, ganz geringes Ödem des rechten oberen Augenlides. 2^h p. m. Frost, Temperatur 39,7, Abfall auf 37,6. Augenhintergrund: Papillengrenzen nicht so völlig scharf wie früher. 9. IV. Frost 38,0—40,0—36,7. 10. IV. V. W. Wunde rein, kein Geruch. T. 37,1—36,4—37,0—38,5—39,0. Am Abend klagt Pat. über Kopfschmerzen ums Ohr herum. Sie gähnt in den letzten Tagen auffallend viel, ohne über Müdigkeit zu klagen. 11. IV. T. 39,8—37,5—36,7. Von jetzt ab kein Frost mehr, die Temperatur bleibt normal, erreicht nur zweimal abends noch 37,8 und 37,5, ist für gewöhnlich unter 37,0. Appetit stellt sich nicht ein, die Kopfschmerzen wechseln wohl, nehmen jedoch allmählich an Intensität zu. Der Puls, der bisher den Schwankungen der Temperatur ziemlich genau gefolgt war und zwischen 110 und 80 geschwankt hatte, geht langsam unter 70 auf 58, ja bis 50 herunter, beträgt gewöhnlich 54, 52, 56. Am 16. IV. I. Hirnpunktion. Im Schläfenlappen kein Eiter zu finden. Im Kleinhirn findet sich median vom Sinus ein kleiner, oberflächlicher Abszess, $^1/_2$—$^3/_4$ Theelöffel, gelblich, zähen, nicht riechenden Eiter enthaltend. (Die Wunde rein, granuliert gut.) Spaltung, lockere Tamponade. Trotzdem keine Erleichterung. Die Nächte werden garnicht geschlafen, Patientin jammert immerfort. 25. IV. sind rechts die Papillengrenzen verwaschen. 26. IV. II. Hirnpunktion. Heute gelingt es von der lateralen Fläche des Kleinhirns in einer Tiefe von 3 cm Eiter zu aspirieren. Breite Eröffnung des Hirnabszesses: stinkender, gelber Eiter, ca. 3 Esslöffel. Tamponade.

Die nächsten Tage ist das Befinden der Patientin etwas besser, sie klagt nicht über besondere Schmerzen, isst mit ein wenig Appetit. Der Puls schwankt zwischen 90 und 110, geht am 2. Mai auf 120 herauf und sinkt dann allmählich bis zum 2. Mai wieder auf 62.

Diese Besserung ist aber nur eine vorübergehende, vom 4. Mai an wird auch in den Nächten wieder stark vor Schmerz gejammert. Der Appetit lässt wieder ganz nach. Beim V. W. am 2. Mai entleert sich nach Entfernung des Tampons ca. noch ein Theelöffel Eiter, übelriechend.

Ein kleiner Hirnprolaps, entsprechend dem kleinen Rindenabszess, median vom Sinus, ist etwas belegt. Am 8. Mai wird eine Kornzange eingeführt und entleert sich beim Spreizen derselben 1—1 1/2 Esslöffel Eiter. Der Kräfteverfall wird immer grösser. Ophthalmoskopisch ist rechts ausgesprochene Stauungspapille, links normaler Befund. Am 10. Mai tritt der Exitus ein.

Eine Sektion wurde verweigert und die Leiche gegen meine Anordnung ausgeliefert.

Auch dieser Fall zeigt wieder die genugsam bekannte Erscheinung, dass bei Kleinhirnabszess hauptsächlich über Stirnkopfschmerz geklagt wird, dass also der Sitz der spontanen Schmerzen nicht ausschlaggebend für den Sitz des Hirnabszesses ist. Dass aber selbst die Seite, auf welcher die Schmerzen empfunden werden, ausnahmsweise auch nicht maſsgebend zu sein braucht, lehrte mich ein ca. 30jähriger Arbeiter, der seit Jahren an einer doppelseitigen Ohreneiterung litt und angab, er habe die drei letzten Nächte vor rasenden rechtsseitigen Kopfschmerzen nicht schlafen können, was die ihn begleitende Frau bestätigte. Sie gab an, der Mann schreie ganz laut vor Schmerzen. Die Temperatur betrug 37,0. Der Puls nach einem Gange von zwei Kilometern 60, der Schädel rechts klopfempfindlich, links nicht. Augenhintergrund normal. Bei der Operation kann rechts kein Hirnabszess gefunden werden, die Oberfläche des Schläfenlappens von normalem Aussehen. Schluss der Dura und der Hautwunde. Vom nächsten Tage an betrug die Temperatur über 39 bis 40, Patient war bewusstlos und starb 2 Tage darauf. Die Sektion erwies eine ausgebreitete linksseitige eitrige Konvexitätsmeningitis, während die rechte (operierte) Seite vollkommen normal war, zu meiner grossen Erleichterung, denn ich glaubte den Patienten bei der Operation infiziert zu haben.

IV. Otitis media acuta rechts mit Sinusthrombose und Schläfenlappenabszess. Meningitis.

Der 23 Jahre alte Arbeiter Adam Olendski ist seit 4 Wochen krank: Eitrige Sekretion aus dem rechten Ohr, die seiner Angabe nach vor ein paar Tagen aufgehört hat. Ursprünglich soll auch Schwellung der rechten Wange dagewesen sein, auch Zahnschmerzen und täglich ein Schüttelfrost. Die ganze Zeit Obstipation. Patient klagt augenblicklich über starke Kopfschmerzen. Vor

2 Jahren ist dasselbe rechte Ohr kurze Zeit geflossen, hat dann aufgehört und danach vollkommen gut gehört.

Status präsens am 22. II. 05: Mittelgrosser Mann von gutem Ernährungszustand, blasser, gelber Gesichtsfarbe und mürrischem Gesichtsausdruck. T. 37,9—38,0—38,2—39,2. P. 84—86, von guter Qualität. Innere Organe normal, Sensorium frei. Klagen über Stirnkopfschmerz. Proc. mast., weder druck- noch klopfempfindlich. Gesicht gleich — keine Fazialislähmung. Pupillen gleich weit, gut reagierend. Geringe Sekretion aus dem rechten Ohr. Gehörgang weit, Perforation linsengross. Kein Ohrschmerz.

23. II. nachts Erbrechen. Deutlicher Schmerzpunkt an der rechten Schläfe bei starken Kopfschmerzen. Angeborener eigentümlicher Augenhintergrund: Umgebung der Papille streifig getrübt! Keine Überlagerung der Gefässe. Dieselben haben Begleitstreifen auf der Papille. Seltenes Bild (Dr. Ed. Schwarz). T. 37,8—37,6—37,2—37,6—37,4. Puls 64—76.

24. II. Operation. Im Antrum etwas Eiter, sonst nichts Abnormes. Bei der Freilegung des Sinus kommt man durch harten unveränderten Knochen direkt auf den absteigenden Schenkel, der auf $1^1/_2$ cm mit flüssigem Eiter gefüllt ist (bis zum Knie hinauf). In nächster Nähe, zentral wie peripher von dieser Stelle ergibt eine Punktion mit spitzem Skalpel Blut. Unterbindung der gesunden Jugularis in der Mitte des Halses. Unmittelbar nach dem Zuziehen starke rechtsseitige Cyanose. Spaltung des abszedierten Sinus. Tamponade. Naht.

T. 37,4—37,5—37,4—37,5—37,0—36,8. Der Verlauf der ersten Tage war ein guter. Die Temperatur bleibt niedrig. 25. II. T. 36,9—37,0—37,3—37,5. P. 64—72.

26. II. T. 37,0—37,1—37,4—37,4—37. P. 64—68. 27. II. T. 36,9 - 37,0—37,2—37,2. P. 64—68. 28. II. T. 36,8—36,9—36,7—37,0. P. 78—76.

V. W. Tampons rein, werden gewechselt, bis auf den Sinustampon. Halswunde leicht belegt. Ein paar Suturen entfernt. Patient hat seit der Operation keine Kopfschmerzen, ist sehr ungehorsam. Er soll im Bett liegen. Statt dessen steht er auf, geht umher, liest etc.

1. III. T. 36,4—36,6—36,7—36,9. P. 66—80.

Am 2. III. beginnen wieder Klagen über Kopfschmerzen. T. 36,5—37,0 - 37,6. P. 64.

3. III. T. 36,4—38,3. P. 66—70. Patient schläft viel, klagt über unerträgliche Kopfschmerzen, hat einmal erbrochen. Das Erbrechen wiederholt sich mehrfach in der Nacht zum 4. III. T. 37,8—37,2. P. 70—60. V. W. Wunden rein. Tampons gewechselt. Nirgends Eiter. Ligatur abgeschnitten. Lockere Tamponade.

5. III. T. 38,5—37,8. P. 66—54. 6. III. T. 38,2—38.8. P. 64—56. Da der Zustand unverändert, wird am 7. III. in Narkose

zu einer zweiten Operation geschritten. Die Lumbalpunktion ergab keine Flüssigkeit. Der Sinus blutet bei Punktion mit dem Skalpel. Eröffnung der mittleren Schädelgrube und Exploration des Schläfenlappens nach den verschiedensten Richtungen ohne auf Eiter zu stossen.

T. 37,3—38,6. P. 60.

8. III. T. 38,0—39,0. P. 60—70. Der Zustand ist unverändert geblieben, die Kopfschmerzen sind so heftig, dass Patient schreit. Ebenso bleibt es am 9. III. T. 38,0—37,2. P. 84—80. 10. III. T. 37,6—38,9. P. 70. Benommenheit. Tod.

Sektion: Dura gespannt, Hirnwindungen verstrichen, die oberflächlichen Piavenen auf der rechten Konvexität stark blutgefüllt. Die ganze Hirnbasis bedeckt mit graugrünlichem eitrig-fibrinösem Belag. Der rechte Schläfenlappen leicht vorgewölbt, fühlt sich sehr weich an. Der Balken vollständig erweicht. In den Seitenventrikeln und im IV. Ventrikel grünlicher dickflüssiger Eiter, in dessen Ausstrich sich zahlreiche grampositive Kettenkokken finden. Ein wallnussgrosser Abszess, mit missfarbenem graurötlichem Eiter gefüllt, findet sich in der Substanz des rechten Schläfenlappens, nach vorn von der Trepanationsöffnung. Die Wandung der Höhle besteht aus einer 1—2 mm dicken Fibrinschicht.

Der ganze Schläfenlappen vollkommen breiig erweicht. Die übrige Hirnmasse auch weicher als normal. Im rechten Sinus transversus nur ein 2 cm langer, weisslicher, fester, mit den Wandungen zusammenhängender (organisierter) Thrombus. Der übrige Sinus normal.

Epikrise: Einen solchen Befund am Sinus habe ich noch nicht zu sehen bekommen. Die durchscheinende Wand des Sinus liess die Details grell hervortreten. Es sah so aus, als ob im Sinus der flüssige Eiter direkt an das flüssige Blut grenze. Die nicht vereiterte Schicht des Thrombus war zentral, wie peripher, nur von der Dicke einer Membran, leistete jedoch nach Eröffnung der Sinuswand und Entleerung des Eiters dem Blutdruck genügenden Widerstand, so dass es zu keiner Blutung kam. Die Sektion bestätigte den Befund: auf beiden Seiten des 2 cm langen, fest organisierten Thrombus sind die Wandungen dicht nebenbei gesund. Keine Fortsetzung des Thrombus oder seitliche Auflagerungen.

Der Hirnabszess lag weiter nach vorn als die Trepanationsöffnung und war bei den Punktionen nicht getroffen worden.

Der Abszess war nicht diagnostiziert.

Wenn ich im Vorstehenden meine schlechten Fälle publiziere, schlecht in Bezug auf das Operationsresultat und die Diagnosenstellung (Fall II), so fühlte ich mich dazu gedrungen, um nicht mir den Vorwurf machen zu müssen, ich hätte nur gute Operationsresultate bekannt gemacht, die schlechten hingegen verschwiegen und so die Statistik gefälscht. Nebenbei kann ich mich allerdings auch nicht des Gedankens entschlagen: Vielleicht lernt ein anderer etwas aus meinen Fehlern.

V.

(Aus der Klinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfleiden in Erlangen [Prof. Denker].)

Erscheinungen von Seiten des Bulbus und der Orbita bei Erkrankungen der Keilbeinhöhlen.

(Unter Mitteilung eines neuen Falles mit Sektionsbefund.)

Von Dr. Hermann Schröder.

Bevor ich an die Schilderung unseres Falles herangehe, möchte ich wenigstens einen kurzen Überblick über das bisher auf diesem Gebiete Veröffentlichte geben und dabei besonders auf die topographische Anatomie der Keilbeinhöhle in Beziehung zur Augenhöhle und zum Schädelinnern näher eingehen. Dabei ergibt sich die Tatsache, dass die meisten und erschöpfendsten Arbeiten über diesen Gegenstand sich in der ophthalmologischen Fachliteratur finden. In erster Linie ist auf die Monographie von Eversbusch: »Die Erkrankungen des Auges in ihren Beziehungen zu Erkrankungen der Nase und deren Nebenhöhlen, sowie zu Erkrankungen des Gehörorganes« zu verweisen.[1]) Im ersten Abschnitt dieser Arbeit werden auf 86 Seiten die Wechselbeziehungen zwischen den Erkrankungen der Nase und ihren Nebenhöhlen zu den funktionellen Störungen und Erkrankungen des Auges und des Orbitalinhaltes eingehend gewürdigt und ein Literatur-Verzeichnis über genau einhundertjährige Forschung auf diesem Gebiete (1803-1903) beigefügt.

Dieses Literatur-Verzeichnis liesse sich dahin ergänzen, dass im Jahre 1902 noch hinzugefügt würde: Stanculéanu, Rapports anatomiques et pathologiques entre les sinus de la face et l'appareil

[1]) Graefe-Saemisch' Handbuch der gesamten Augenheilkunde, Band IX, Kapitel 16, 2. Auflage. Leipzig bei Engelmann 1903.

orbito-oculaire;[1]) ferner für 1905 und 1906 u. a. Moreau, Manifestations oculo-orbitaires des sinusites sphénoidales[2]) und Baumgarten, Akute Erkrankungen des Auges infolge von akuten Nasenerkrankungen[3]).

Allen diesen Arbeiten entnehme ich hier nur solche Angaben zur Anatomie, Pathologie und zur Kasuistik, die auf die Keilbeinhöhle und ihre Beziehungen zur Augenhöhle (und zu den Meningen) Bezug haben, da wir in Anlehnung an den von uns beobachteten Fall nur die Verhältnisse dieser einen Höhle zu prüfen und zu schildern wünschen.

Über die Infektionsmöglichkeit von der einen Gegend zur andern sei zunächst allgemein darauf hingewiesen, dass die Nebenhöhlen der Nase oben, innen und unten unmittelbar an die Orbita angrenzen; dass an den schon an und für sich nicht dicken knöchernen Scheidewänden oft noch angeborene Verdünnungen, ja selbst Defekte vorkommen, und infolgedessen das Periost bezw. die Schleimhaut einer Nebenhöhle hier und da direkt an das Periost der betreffenden Augenhöhle angrenzen kann; dass durch die knöchernen Scheidewände, besonders an den Nahtlinien, Gefässe und Nerven durchtreten, durch deren Vermittelung eine Überleitung pathologischer Vorgänge vermittelt wird; dass endlich ausser durch die Lymphbahnen auch durch den Ursprung der Art. ethmoid. und der Art. ophthalm. sowie durch den Abfluss des venösen Blutes aus der Nase und ihren Nebenhöhlen in die Ven. ophthalm. ein inniges gegenseitiges Abhängigkeitsverhältnis in der Ernährung dieser Gebiete des Kopfes hergestellt ist (Eversbusch). Die gegenseitigen Beziehungen in der Gefässversorgung der Augen- und Nasenhöhlen und das daraus sich ergebende so häufige Nebeneinanderbestehen von Augen- und Nasenleiden schildert Eversbusch nach seinen eigenen Erfahrungen. Er beobachtete z. B. wiederholt, dass dem Ausbruch einer sympathischen Erkrankung des zweiten Augapfels ein heftiger Schwellungszustand der Nase voranging, der zunächst regelmäfsig beschränkt blieb auf die dem ersterkrankten Auge entsprechende Seite der Nasenhöhle, um erst im weiteren Verlauf auf die andere Seite überzugehen. — Je nachdem stellten sich dann auch alsbald die prodromalen Zeichen der Erkrankung des gesunden Auges ein, um nach Ausschaltung des primär erkrankten Auges durch

[1]) Paris bei Steinheil 1902.

[2]) Lyon, Imprimerie Schneider 1905.

[3]) Monatschrift f. Ohrenheilkunde 1906, 5. Heft. Verl. O. Coblentz, Berlin. Weitere in Zeitschriften seit 1903 erschienene einschlägige Veröffentlichungen werde ich unter dem Text an gegebener Stelle namhaft machen.

die Enukleation mit den Schwellungserscheinungen in der Nase wieder zu verschwinden.

Eversbusch benutzt daher den Befund in der Nasenhöhle geradezu als Indikator für eine rechtzeitige Enukleation eines einseitig erkrankten Bulbus!

Bei der Enukleation des kranken Bulbus lässt E. dann der Blutung freien Lauf, damit »alles, was etwa in den Anastomosen zur Nase hin, die ihrerseits ja auch in Verbindung mit Gefässverzweigungen des anderen (noch gesunden) Auges stehen, an toxischen Substanzen vorhanden sein möchte, aus diesen herauskomme.« Aus demselben Grunde näht E. die Bindehaut nicht mehr und legt keinen Druckverband mehr an.

Ferner beobachtete E. mehrfach, dass die jeweiligen Exacerbationen der Iridocyclitis sympathica verbunden waren mit mehr oder minder erheblichen katarrhalischen Erscheinungen der Nase, oder wenn solche schon vorhanden waren, mit einer Zunahme derselben, die auch dem Kranken selbst auffällig wurde.

Zur speziellen Anatomie der Keilbeinhöhle sei daran erinnert, dass ihre Wand sich nicht selten unmittelbar an der Bildung der hinteren inneren Orbitalfläche beteiligt und zwar nach den Untersuchungen von Bertemès in etwa 65 % der Fälle und in einer Ausdehnung von 5 mm bis zu 14 mm (Stanculéanu). Diese knöcherne Scheide zwischen Keilbein- und Augenhöhle ist in der Regel ausserordentlich dünn (½ mm) und es sind in ihr bisweilen kleine Dehiscenzen gefunden worden (Berger[1]), Holmes[2]) und Gallemann[3]). In solchen Fällen liegt die Schleimhaut der Keilbeinhöhle unmittelbar der Nervenscheide des Opticus, u. U. auch der Art. ophthalm. an und es ist verständlich, wie eine Entzündung der Höhle leicht auf diese Gebilde übergreifen kann[4]).

Ausser an den Canalis N. optici grenzt die Keilbeinhöhle aber auch an die Fissura orbitalis super. (Fissur. sphenoidalis) und somit — worauf es für unsere Betrachtung ankommt — an die in diesem Spalt zur Orbita, zum Bulbus, zur Stirn verlaufenden Gebilde. Die wichtigsten

---

1) Berger und Tyrmann, Die Krankheiten der Keilbeinhöhle usw., Wiesbaden 1886.

2) u. 3) s. Stanculéanu a. a. O., S. 40. Anm.

4) Näheres über „Das Verhältnis des N. opticus zu der Keilbeinhöhle usw." cf. Ónodi im Archiv f. Lar., 14. Band, S. 360 ff. Auf die zahlreichen instruktiven Sagittal- und Frontalschnitte sei besonders hingewiesen.

dieser Gebilde sind der N. oculomot., der N. trochlearis, der 1. Ast des Trigeminus, der N. abducens und die Ven. ophthalmica. Weiter nach rückwärts, nach dem Schädelinnern zu, liegt der Sinus cavernosus der oberen Hälfte der lateralen Keilbeinhöhlenwand unmittelbar an; und besonders wichtig erscheint er, dass auch hier, innerhalb ihres Verlaufs durch den Sinus cavernosus, der Oculomotorius und der Abducens in unmittelbarer Berührung mit der Wand der Keilbeinhöhle treten. (Bei der Schilderung unseres Falles, wo der Sinus cavern. vereitert, die beiden genannten Nerven in ihrer Funktion gestört waren, werde ich hierauf zurückkommen.) In der Rinne des Keilbeins, in der der Sin. cavernosus verläuft, ist die knöcherne Wand der Keilbeinhöhle, besonders bei der weiten Form, jedenfalls ausserordentlich dünn und von Zuckerkandl ist auch hier das Vorkommen von Dehiscenzen konstatiert worden, wenn auch nicht so häufig, wie in der Platte neben dem Canal. N. optici (s. o.).

Was etwaige angeborene Defekte in der Gegend des Türkensattels betrifft, so drückt Eversbusch sich über diesen Punkt etwas allgemein aus, indem er sagt, dass derartige Lücken in den oberen seitlichen Winkeln der Keilbeinhöhle beobachtet sind. Stanculéanu sagt dagegen direkt, dass Zuckerkandl Dehiscenzen im Gebiet des Türkensattels beschrieben habe und fügt hinzu, dass der Türkensattel auch der Prädilektionsort für pathologische Perforationen sei. Ich betone dies besonders, weil auch in unserem Falle eine solche Perforation am Türkensattel gefunden wurde. Einige weitere Fälle aus der Literatur werde ich unten aufführen.

Die zahlreichen Gefässverbindungen zwischen den Blutleitern an der Schädelbasis und der Knochensubstanz des Keilbeinkörpers, ja auch mit der Schleimhautauskleidung der Keilbeinhöhle, werden von Moreau erwähnt. Auch sie sind natürlich schon hinreichend, um eine Eiterung aus der Keilbeinhöhle zu den Blutleitern und ev. zu den Meningen weiterzuführen.

In der Regel sind die beiden Keilbeinhöhlen durch ein zwar dünnes, aber vollständig abschliessendes knöchernes Septum von einander getrennt. Doch haben Hajek[1]), sowohl wie Zuckerkandl[2]) auch in diesem Septum Dehiscenzen gefunden.

---

[1]) Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase, Wien. 1899.

[2]) Z., Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhlen und ihrer Nebenräume.

Beide Höhlen sind durchaus nicht immer gleich gross, insofern das Septum weit von der Medianebene ab nach einer Seite verlagert sein kann. Dies kann so weit gehen, dass Komplikationen von seiten der Orbita der einen Körperhälfte auf Entzündungen der Keilbeinhöhle der entgegengesetzten Körperhälfte zurückzuführen sind.

Je grösser [1]) die Keilbeinhöhlen sind, um so dünner pflegen auch ihre Wandungen zu sein und um so leichter gerät ihr Träger bei einer etwaigen Eiterung in die Gefahr, dass eine Propagation des Virus auf lebenswichtige benachbarte Organe stattfindet.

Solche ungünstigen Verhältnisse liegen in erhöhtem Maſse dann vor, wenn die Höhlenbildung sich nicht auf den Keilbeinkörper beschränkt, sondern auch die Fortsätze des Keilbeins zu pneumatischen Hohlräumen umgewandelt sind [2]).

Wenn eine solche Umwandlung die kleinen Keilbeinflügel betrifft, so ist der N. opticus von Hohlräumen rings umschlossen und die Gefahr der Miterkrankung dadurch natürlich vergrössert.

Bei einer solchen Umwandlung nach unten und aussen kann der Inhalt der For. rotund. und des For. ovale zu der erkrankten Höhle in engen Kontakt gebracht werden, ja die abnorme Höhlenbildung kann soweit gehen, dass Keilbeinhöhle und Oberkieferhöhle einander so weit sich nähern, dass nur noch eine ganz dünne knöcherne Scheidewand zwischen ihnen besteht. In solchen Fällen ist auch der N. supramaxill. einer Gefahr der Miterkrankung besonders ausgesetzt; die infraorbital empfundenen Schmerzen können eine Erkrankung der Highmors-Höhle vortäuschen, auch wo nur eine Erkrankung der Keilbeinhöhle allein vorliegt. Andrerseits kann eine gesunde Keilbeinhöhle von einer erkrankten Highmors-Höhle infiziert werden und es auf diesem Wege zu tödlichen intrakraniellen Komplikationen kommen. Dasselbe kann natürlich eintreten, wenn die Keilbeinhöhle von normaler Grösse ist, aber die Oberkieferhöhle einen sphlenoidalen Recessus zum Keilbein vorschickt (Zarniko).

Im Hinblick auf unseren Fall (s. u.) möchte ich hier noch darauf hinweisen, dass auch eine Beteiligung der Weichteile im Sulcus pterygo-

---

[1]) Ihre Tiefe variiert zwischen 0,15 und 2 cm (Schäffer).

[2]) Abbildungen solcher erweiterten Höhlen s. b. Schlungbaum. Arch. f. Lar. 16, 3, Tafel XXIII—XXV, bei Schürch, Arch. f. Lar. 18, 2, Tafel I, ferner bei Stanculéanu a. a. O., S. 31 uud 32 (s. a. Winkler, Bresgens Sammlung, Bd. III, Heft 1).

palatinus und in der Fossa retromaxillaris an einer Eiterung der Keilbeinhöhle durch die räumlich so nahe Anlagerung leicht erklärbar ist.

Von grosser Bedeutung für den Träger ist auch die Grösse und die Lage des Ostiums seiner Keilbeinhöhlen. Je enger dieses Ostium ist, umso leichter kann es bei entzündlichen Schwellungen der Schleimhaut zum Verschluss, und Eiter in der Höhle damit unter Druck kommen Die Lage des Ostiums ist meist insofern ungünstig, als es näher dem Dach als dem Boden der Höhle gelegen ist. Bei dieser Lage ist der Abfluss von Eiter erschwert und findet namentlich bei Rückenlage nur dann statt, wenn die Höhle ganz angefüllt ist. Solche Kranken bemühen sich dann morgens mit vornübergebeugtem Kopf den während der Nacht angesammelten Eiter zu entleeren (Moreau).

Erwähnt sei noch, dass eine hintere Siebbeinzelle [1]) sich oft weit in die entsprechende Keilbeinhöhle hineinschiebt; es ist wichtig, sich dies bei operativen Eingriffen vor Augen zu halten. Für solche Eingriffe oder auch nur für Sondierungen ist es wichtig, die Entfernung des Ostiums von der äusseren Nasenöffnung zu kennen; diese beträgt nach zahlreichen Messungen etwa 7 cm.

Die Auffindung des Ostiums ist seit Einführung des Killianschen Speculums ausserordentlich erleichtert; ausserdem muss man sich merken, dass die Sonde vom Nasenloch aus die mittlere Muschel in deren Mitte (keineswegs davor!) kreuzen muss [2]). Eine Kontrolle der eingeführten Sonde mit Hilfe der Röntgenstrahlen ist möglich [3])

Immerhin gibt es Fälle, in denen die Fissura olfactoria auch nach Kokainisierung so eng bleibt, dass eine Sichtbarmachung der vorderen Wand der Keilbeinhöhle und des Ostium sphenoidale nicht gelingt, dass auch die Einführung einer Sonde auf Schwierigkeiten stösst. In solchen Fällen ist nach Hajek die teilweise oder völlige Abtragung der mittleren Muschel, welche fast immer das Hindernis bildet, der einfachste und verlässlichste Weg. In Fällen von Verbiegung des Septums nach der kranken Seite wäre m. E. die submuköse Fensterresektion mit temporärer Hinüberdrängung der stehenbleibenden beiderseitigen Septumschleimhaut nach der gesunden Seite am Platze. Hierdurch würde zu Eingriffen an der kranken Keilbeinhöhle ein weiter Zugang geschaffen.

---

[1]) Die Cellul. „ethmoid.-sphenoidalis“ Zuckerkandls.

[2]) Zarniko, Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachens, 2. Aufl., S. 709, 1905, Verlag Karger, Berlin.

[3]) Ebenda S. 709.

Über die Erscheinungen am Bulbus und in der Orbita bei Keilbein-Empyem werden wir noch sprechen. Erwähnt sei hier, dass Schäffer auch an der äusseren Nase Zeichen eines solchen Empyems — Aufgetriebensein und teigige Schwellung am Nasenrücken beobachtet hat. — Hajek vermisste dieses Zeichen stets.

Die versteckte Lage der Keilbeinhöhle veranlasste noch im Jahre 1882 Hyrtl zu dem Ausspruch, dass sie »gänzlich ausser dem Bereiche manueller und instrumenteller Angriffe liege[1]«. Wenn schon dieser Ausspruch in der kurzen seither verflossenen Spanne Zeit glänzend widerlegt ist, so muss doch zugegeben werden, dass die Keilbein-Chirurgie eine sehr schwierige ist, und vor allem, dass die Erkenntnis der Erkrankungen dieser Höhlen und ihrer Komplikationen noch lange nicht genug Allgemeingut aller Ärzte geworden ist. Auf der anderen Seite muss aber auch zugegeben werden, dass Erkrankungen des Keilbeinsinus und ihre Komplikationen im Leben oft nur geringe oder gar keine Anzeichen machen und oft erst bei der Obduktion aufgedeckt werden[2]. Die neben dem rhinoskopischen Befunde am regelmäfsigsten beobachteten Symptome sind folgende: Dumpfes Gefühl in der Mitte des Kopfes. Hinterhauptsschmerz, Neuralgien, Tränenfluss, Schwellung der Lider, Unbeweglichkeit oder Schwerbeweglichkeit des Bulbus, Protrusion des Bulbus durch Ödem des Orbitalgewebes oder durch Orbitalphlegmone. Thrombose der Ven. ophthalm., Sehstörungen (Doppelbilder, Asthenopie). Amblyopie, Amaurose.

Von den uns hier interessierenden Erssheinungen am Auge ist Thränenfluss einigemale beobachtet worden; doch ist es zweifelhaft, ob dieses Zeichen bei isolierter Keilbeineiterung vorkommt (Moreau).

Häufiger sind schon Neuralgien, und zwar im Gebiete des N. frontalis, supraorbitalis und infraorbitalis. Ihre Nachbarschaft zum Sinus sphenoidal. ist oben beschrieben; man sollte bei solchen Neuralgien, für die eine bestimmte Ursache zunächst nicht festzustellen ist,

---

[1]) Schäffer, Die Krankheiten der Keilbeinhöhlen, Heymanns Handbuch, S. 1190, Wien bei Hölder.

[2]) Eversbusch, a. a. O., S. 37. Immerhin hat sich die absolute Zahl der zur Beobachtung gekommenen Keilbeinhöhlen-Empyeme in den letzten Jahren ungeheuer vermehrt, was doch wohl darauf zurückgeführt werden muss, dass diesem Leiden von seiten der Ärzte jetzt eine grössere Aufmerksamkeit zugewendet wird. Eine moderne mechanische Erklärung dieser Zunahme sieht Mayer (New-York) in der zunehmenden Verbreitung des Automobilsports: durch den starken Luftzug würden die Bakterien in den inneren Sinus getrieben. (Amer. Lar. Association, 24. Jahresversammlung, Boston 1902.)

immer auch die Nase untersuchen. Einen typischen Fall von Schäffer führe ich im Auszuge an:

»51jähriger Patient; seit 8—10 Jahren die heftigsten Kopfschmerzen, »Supraorbitalneuralgie, Stirnschmerzen und musste dieser »Schmerzen wegen seinen Beruf (Kapitän) aufgeben. Sinus »front. bei Durchleuchtung links ganz hell, rechts weniger; Sin. »maxill. hell, Nasen wurzel dunkel. Tuberkul. septi, mittlere Muscheln, »Choanenrand mit Eiter bedeckt. Cavum phar.-nasale frei. Bei Son- »dierung entleert sich aus beiden Keilbeinhöhlen Eiter und Blut, links »mehr als rechts. An der Hinterwand bds. (Sonde 9 cm) rauhe Stellen. »Erweiterung der Ostien, Auskratzung der Höhlen, Spülungen etc. Kopf- »beschwerden liessen bald völlig nach. Nach Ausheilung der Höhlen »(ca. 7 Monate) geheilt entlassen und weitere 6 Jahre völlig gesund »beobachtet.«

Die subjektiven Beschwerden, soweit sie auf eine Beteiligung der sensibeln Nerven zurückgeführt werden können, werden von Schäffer genauer geschildert, wobei er akute und chronische Erkrankungen der Keilbeinhöhlen unterscheidet. Bei ersteren klagen die Kranken über kaum zu ertragende Schmerzen in der Stirngegend, im Hinterkopfe, auf der Mitte des Kopfes, gleichsam in der Tiefe des Schädels. Die Symptome erklärt Sch. durch den bei Kontakt der geschwellten und gewucherten Schleimhaut entstehenden, gegenseitig ausgeübten Druck, durch die Verhaltung des durch die Entzündung vermehrten Sekrets und des daraus resultierenden Druckes auf die Nerven, welchem diese zwischen der entzündeten Schleimhaut und den starren Knochenwänden ausgesetzt sind. Auch die durch die Schwellung gestörte Lymph- und Blutzirkulation an der Schädelbasis sei zu berücksichtigen, insofern sie auf reflektorischem Wege das Schmerzgefühl veranlassen könne.

Bei chronischen Erkrankungen: Schwindel usw., Supraorbitalneuralgie, Stirnkopfschmerzen, allgemeines Druckgefühl, lokalisierter Schmerz in der Mitte des Kopfes oder im Hinterkopf, Nackensteife: alles intermittierend sich zu solcher Höhe steigernd, dass Übelkeit und Erbrechen eintritt und Patient vollkommen arbeitsunfähig wird.

Das Schmerzgefühl wurde in einem Falle Hajeks genau in die linke Supraorbitalgegend verlegt, trotzdem nur eine linksseitige Entzündung der Keilbeinhöhle vorlag. In unserem Falle (s. u.), bei dem ebenfalls die Stirnhöhlen vollkommen frei waren, wurde

trotzdem über lebhaften Schmerz in der Gegend der linken Stirnhöhle, besonders bei Druck auf deren Boden, geklagt.

Auf die Dauer leidet oft die Denkfähigkeit, das Gedächtnis des Patienten, oder es entwickelt sich zeitweilige grosse Unlust zur Arbeit, oder es fallen ihnen die gewohnten Arbeiten auffallend schwer. Erscheinungen, wahrlich ernst genug, um bei dem Befallenen das Gefühl tiefster Niedergeschlagenheit hervorzurufen. So berichtet Schäffer denn auch über Selbstmord zweier seiner Patienten.

Eine Asthenopie bei Erkrankungen der Keilbeinhöhlen wird von den Autoren verschieden gedeutet. Schäffer bespricht Sehstörungen unter »Symptomatropie« kurz wie folgt:

Flimmerskotom wird des öfteren beobachtet. Viele Patienten klagen über schlechtes Sehen, leichte Ermüdung der Augen, schwache Augen; die von einem Spezialisten vorgenommenen Untersuchungen ergaben Verfasser wie anderen auch aber regelmäfsig ein negatives Resultat«. Auch Grünwald[1]) fand objektive Veränderungen nicht; er glaubt, dass eine Art unbewussten oder gewollten Ausschaltens der Akkommodation vorliege, zu dem Zwecke, eine Kongestion an der Schädelbasis nicht noch zu vermehren. Moreau hält die akkommodative Asthenopie durch pathologisch-anatomische Veränderungen für begründet. Bei der intimen Anlagerung der Nervenstämme an die sehr dünne Wand des Sinus würde schon ein geringer chronischer Reizzustand genügen, um die Asthenopie und die sie begleitenden funktionellen Störungen zu erklären. M. führt dies nicht näher aus.

Ich habe schon oben darauf hingewiesen, dass im Verlauf des Sinus cavernosus gerade der Nerv. oculomotorius es ist, welcher der Keilbeinhöhlenwand am engsten anliegt. Bei einem entzündlichen Druck auf diesen Nerven brauchen nun m. E. nicht gleich seine gesamten Fasern zu leiden, sondern es ist möglich, dass ein Teil der Fasern schon geschwächt oder auch leitungsunfähig wird, während die andern noch funktionieren; ähnlich, wie wir es beim Nerv. recurrens Vagi oft beobachten[2]). In Fällen, wo Akkommodationserschwerung oder -behinderung besteht, während die äusseren Augenmuskeln noch voll funktionieren, würden also nur die Fasern des Oculomotorius be-

---

[1]) Grünwald, Die Lehre von den Naseneiterungen. Zitiert bei Eversbusch und bei Moreau. „Ce serait donc une asthénopie psychique", meint letzterer.

[2]) S. hierzu auch Frese: Experimentelle Beiträge zur Frage nach der verschiedenen Vulnerabilität der Rekurrensfasern. Arch. f. Lar. 13, 3, S. 305.

troffen sein, die er durch das Ganglion ciliare zum Sphincter pupillae und zum Tensor chorioideae schickt. (Ophthalmoplegia interna).

Sonach würde man gerade in einer akkommodativen Asthenopie eines der ersten Zeichen einer vielleicht durch Erkrankung der Keilbeinhöhlen ursächlich bedingten Affektion des Oculomotorius haben.

Bei Fortschreiten des Prozesses wird der ganze Oculomotorius und mit ihm zugleich meist der ihm nahe gelegene Abducens und ev. auch der Trochlearis gelähmt. Lähmung der Abducens allein erzeugt meist Doppelbilder. Die Lähmung der genannten Nerven (s. a. unseren Fall) erzeugt Ptosis und Unbeweglichkeit des Bulbus. Wir würden also in diesen Symptomen u. U. ein späteres Zeichen einer durch vorgeschrittene Sinuitis sphenoidalis verursachten Oculomotoriuslähmung haben.

Zu berücksichtigen ist, dass dieselben Symptome auch otogenen Ursprungs sein können. So beschreibt Bircher[1]) einen Fall von Phlebitis des Sinus transvers., petros. inf. und cervernos., wo der Eiter vom Ohr bis zur Spitze der Felsenbeinpyramide vorgedrungen war. Es bestand Trigeminusreiz und Oculomotoriuslähmung. Nach Entfernung der Pyramide erfolgte Heilung. Auch ist eine isolierte Abducenz-Lähmung otogenen Ursprungs wiederholt beobachtet worden. Eine Schilderung der bisherigen Fälle und der Infektionswege gibt neuerdings F. Alt-Wien[2]). Ich kann hier nicht näher darauf eingehen, möchte es aber erwähnen, da es differential-diagnostisch in Frage kommen kann.

Ob die Lähmung der äusseren Augenmuskeln allein als Ursache eines Exophthalmus, in dem Sinne, dass infolge Fehlens des Muskeltonus eine Art Prolaps des Bulbus zustande kommt, anerkannt wird, weiss ich nicht. In der Regel wird wohl ein Ödem des Orbitalgewebes[3]) oder sonst ein retrobulbärer Process als Grund des Exophthalmus angenommen und anzunehmen sein. Doch pflegt sich mit einem entzündlichen Exophthalmus gleichzeitig, oder schon früher, ein Ödem der Lider und Chemosis einzustellen. Da beides in unserem Falle (s. u.) fehlte, glaube ich, dass hier und da auch ein reiner myasthenischer Exophthalmus vorkommen kann.

---

[1]) Zit. bei Eversbusch a. a. O., S. 109.

[2]) Monatsschrift für Ohrenheilkunde etc. 1906, 2. Heft, S. 88.

[3]) Hierher dürften auch die Fälle zu rechnen sein, in denen nach operativen Eingriffen in der Nase plötzlich Exophthalmus auftritt (s. Schmiegelow, Arch. f. Lar. 15, 2, S. 279.

Die Wege, auf denen es bei einer Erkrankung der Keilbeinhöhle zu einer retrobulbären Entzündung und damit zu Exophthalmus, Lidödem und Chemosis kommen kann, sind oben gekennzeichnet. Es erübrigt auf die schweren Folgen hinzuweisen, welche sich einerseits aus dem Druck auf den N. opticus[1]) und die ernährenden Gefässe, andererseits aus der Lagophthalmie für den betroffenen Bulbus ergeben.

Auch die Ätiologie will ich nur insoweit streifen, als der Vergleich mit unserem Fall (Erysipel) es erfordert. Eversbusch sagt hierüber, dass es sich meistens nicht entscheiden liesse, ob die Nebenhöhlenaffektion oder das Erysipel das Primäre gewesen sei. Weichselbaum habe den Beweis geliefert, dass Erysipelas faciei der primäre Infektionsherd sein kann. Hajek berichtet über mehrere Fälle, in denen das Empyem früher vorhanden war. Hajek beobachtete auch das Aufhören von Erysipel-Anfällen nach Heilung eines chronischen Empyems.

Bei Moreau sind von 13 Fällen 2 auf Erysipel zurückgeführt: diesen würde sich unser Fall anreihen, bei dem auch alles dafür spricht, dass das Erysipel das Primäre war.

Einen Infektionsweg zur Keilbeinhöhle möchte ich noch erwähnen, das ist der Weg durch die Gaumenmandeln. Solchen Fall beschreibt Moreau (nach Jessop, aus dem Jahre 1903).

Bei einem Pat. waren Kopfschmerzen und Erbrechen im Anschluss an eine vor 11 Tagen einsetzende eitrige Tonsillitis aufgetreten. Es bestand Ödem der Lider und linksseitiger Exophthalmus. Hohes Fieber, Schüttelfröste. Trotz einer Incision in die Orbita Coma und Exitus sechs Tage nach der Aufnahme.

Autopsie: Thrombose des Sin. coronar. und cavern., Nekrose des Keilbeinkörpers. Meningitis und gangränöse Herde am Stirnlappen. Der Eiter füllt den Raum zwischen der Dura mater und dem Türkensattel aus (s. u. unsern Fall).

Für die Infektion der Keilbeinhöhlen von den Mandeln aus sind zwei Wege gegeben: 1. über die Schleimhaut des Rhinopharynx unmittelbar (per continuitatem) oder 2. mit Hilfe der Blut- und Lymphbahnen; das Lymphnetz des Keilbeins steht mit den pharyngealen Lymphdrüsen in Kommunikation (Moreau).

---

[1]) S. u. a. Polyak, Fall von latenter multipler Nebenhöhleneiterung mit Knochenblasenbildung, Exophthalmus und Atrophie beider Sehnerven (Arch. f. Lar. 15, 2, S. 340). Einen Fall, in dem durch operative Eröffnung eines Keilbein-Empyems eine beiderseitige Papillitis zur Heilung kam, berichtete Fr. Alexander auf dem 14. Otologen-Kongress.

Auch in unserem Falle waren die Tonsillen buchtig zerklüftet.

Eversbusch vermittelt uns 8 Autopsien von isolierten Eiterungen der Keilbeinhöhlen. In 6 von diesen Fällen ist der Weg, den der Eiter zum Schädelinnern genommen hat, bestimmt angegeben, und zwar 4 mal die Diploe[1]) der oberen Wand, 2 mal Perforation. (Eine weitere Perforation bietet unser Fall, s. u.). Moreau beschreibt unter 13 obduzierten Fällen 3 mal eine Perforation an der oberen Wand. In dem einen dieser Fälle hatte die Perforation einen Durchmesser von 3—4 mm; sie lag in der Mittellinie in der vorderen Hälfte des Türkensattels.[2])

Die genauere Untersuchung ergab, dass das Septum der Keilbeinhöhlen nach rechts ausgebuchtet war, die Perforation somit in die linke Höhle führte. Diese war denn auch mit leicht fötidem Eiter gefüllt und ihre Schleimhaut erwies sich als verdickt; der r. sinus sphenoidalis enthielt klare schleimige Flüssigkeit.

Noch einige Worte über Prognose und Therapie. Die Prognose ist stets ernst zu nehmen wegen der engen Nachbarschaft lebenswichtiger Organe. Um es noch einmal zusammenzufassen: bei Durchbruch durch die obere Wand erscheint das Gehirn besonders gefährdet durch Meningitis, Arrosion und septische Thrombose des Sinus cavernos. (konsekutiv embolische, abscedierende Infarkte, s. unseren Fall: Lungen und Nieren). Eine Nekrose der Seitenwand kann Erblindung[3]) veranlassen (durch Druck auf den im Canal. opt. verlaufenden N. opticus bezw. durch Perineuritis) und Exophthalmus sowie retrobulbäre Phlegmone mit konsekutiver Meningitis im Gefolge haben (Eversbusch).

Einige weitere bemerkenswerte Ausgänge teilt Schäffer noch mit, e. g.:

Langsame Abstossung einzelner Teile des Keilbeinkörpers, ohne dass primäre Sehstörungen vorkommen würden, mit schliesslichem Auftreten von Meningitis;

---

1) S. a. Baumgarten, Zur Ätiologie der Erkrankung der knöchernen Keilbeinhöhlenwände, Arch. f. Lar. 16, 3, S. 674.

2) Eine Bildungsanomalie am Türkensattel sei hier erwähnt; es ist der seltene Canalis craniopharyngeus, der den Grund der Sella turcica mit dem Dache des Nasenrachenraumes verbindet und einen dem Hypophysengang entsprechend offen gebliebenen Kanal darstellt (Ónodi, Arch. f. Lar. 15, 1, S. 65).

3) Ónodi, Die Sehstörungen und Erblindung nasalen Ursprungs, bedingt durch Erkrankungen der hinteren Nebenhöhlen, Arch. f. Lar., Bd. 17, S. 260.

plötzliche Abstossung eines grösseren Teiles des Keilbeinkörpers durch die Nase;

tödliche Blutung nach der Perforation der zwischen dem Sinus cavern. und der Keilbeinhöhle befindlichen Knochenwand;

Retropharyngealabszess.

Die Therapie hat eine breite Eröffnung mit Entfernung aller erkrankten Teile der Keilbeinhöhle anzustreben. Die endonasalen Wege, die zu diesem Ziele führen können, habe ich weiter oben schon skizziert.

Ich nenne hier noch die neueren Veröffentlichungen von

Ónodi: Zur Frage der endonasalen breiten Eröffnung der Keilbeinhöhle. Arch. f. Lar., Bd. 16, Heft 3, S. 454 (zunächst Anatomie; die »therapeutischen Eingriffe« folgen).

Stoeckel: Die breite endonasale Eröffnung der Keilbeinhöhle mit der Fraise. Arch. f. Lar., Bd. 17, S. 496.

Hajek: Die Diagnose und intranasale chirurg. Behandlung der Eiterungen der Keilbeinhöhle etc. Arch. f. Lar. 16, 1, S. 105.

Bezüglich der Nachbehandlung sei auf Schäffer verwiesen.

Einen frontalen Weg hat Jansen[1]) 1893 vorgeschlagen. Er öffnet den Sinus front., reseziert einsn grossen Teil des Bodens und auch von der Pars orbital. des Stirnbeins und dringt dann durch die Siebbeinzellen zur Keilbeinhöhle vor.

Im Jahre 1897 hat Jansen[2]) auf dem Kongress in Moskau einen anderen Weg, und zwar durch den Sinus maxillar., vorgeschlagen. Er hat diese Methode auch mehrfach angewendet, jedoch auf solche Fälle beschränkt, in denen die Oberkieferhöhle mit erkrankt war. Furet[3]) dagegen trepaniert auch die **gesunde** Oberkieferhöhle, um durch sie und die Siebbeinzellen vorzudringen und die vordere-äussere Wand der Keilbeinhöhle anzugreifen. Furet (Bericht vor der französischen Gesellschaft für Laryngologie 1900) hält diese Methode den anderen für überlegen. Auf welche Weise Jansen und Furet dabei die Oberkieferhöhle in Angriff nehmen, ist nicht näher ausgeführt.

Ob es angezeigt ist, eine gesunde Highmors-Höhle anzugreifen, um sich einen Weg zum Keilbein zu bahnen, darüber werden die Ansichten geteilt sein. Bei den hohen Gefahren, die bei einer Keilbein-Eiterung

1) Zit. bei Stanculéanu a. a. O., S. 59.

2) Ebenda S. 60.

3) Ebenda S. 60.

drohen, und besonders wenn solche Gefahren schon im Anzuge sind, ist es gewiss in einer Anzahl von Fällen berechtigt. Und wenn man sich zu diesem Eingriffe entschliesst, sollte man auch die Methode wählen, die den breitesten Zugang schafft. In dieser Beziehung verweise ich auf die jüngst von Denker angegebene Operationsart, ersonnen für die radikale Entfernung maligner Nasentumoren auf dem submukösen Wege durch die Oberkieferhöhle, aber gleich gut geeignet für eine gründliche Ausräumung der Keilbeinhöhlen, wie Denkers eigener Fall 3 zeigt [1]).

Die Methode hat den eminenten Vorteil, dass sie keine äussere Hautwunde setzt und dass sie für die Nachbehandlung vom Naseneingang aus einen weiten Überblick dauernd garantiert. Sie hat den weiteren Vorzug, dass sie einzeitig und ohne Gefahr der Blutaspiration ausgeführt werden kann, während z. B. Stoeckel [2]) über die starke Blutung beim endonasalen Ausräumen der hinteren Siebbeinzellen klagt und daher zunächst auf einen oder einige Tage tamponiert: also zweizeitig operiert. Bei drohenden Komplikationen vonseiten eines Keilbein-Empyems erscheint mir Tamponade und Zeitverlust gleich wenig wünschenswert.

Ich gehe nun zur Schilderung und Besprechung des in der Erlanger oto-laryngologischen Klinik beobachteten Falles über.

Michael K., 28 Jahre alt, aufgen. am 5. Mai 1906.

Anamnese (nach Angabe der Mutter).

Pat. hatte als Kind Masern und Scharlach. Nach dem Scharlach soll Ohrenlaufen bestanden haben, Seite ungewiss. Sonst war er bis zum Beginn seiner jetzigen Erkrankung gesund. Eltern und Geschwister sind ebenfalls gesund. Vor etwa 4 Wochen stellte sich Schwellung und Rötung der Nase ein; es bildeten sich in und auf der Nase Blasen, die später aufbrachen (Erisipelas?). Gleich danach stellten sich auch Kopfschmerzen ein, die immer stärker wurden. Vor 8 Tagen wurde Pat. auch schwindelig und konnte nicht mehr allein stehen und gehen. Ebensolange sollen Schmerzen im l. Ohr bestehen.

Nachtrag. Später gibt die Mutter noch an, dass Pat. vor 2 Jahren mit einem Bierschläger erhebliche Verletzungen auf dem Kopfe erlitten habe. Er sei damals 14 Tage bettlägerig gewesen und habe seine volle körperliche und geistige Frische nicht wiedererlangt.

---

[1]) Denker, Ein neuer Weg für die Operation der malignen Nasentumoren. Münch. med. W. 1906, Nr. 20.

[2]) a. a. O., S. 497.



Aufnahme-Status.

Mann von mäfsig kräftigem Körperbau; Fettpolster gering, Muskulatur schwach.

Hautfarbe fahl-gelb; sichtbare Schleimhäute blass.

Sensorium nicht ganz frei. Schwanken beim Stehen, auch mit offenen Augen. Ist nicht imstande allein zu gehen, sondern fällt nach der linken Seite hin um.

Rotierende Bewegungen des Kopfes ausführbar und scheinbar nicht schmerzhaft. Bei Vornüberneigen des Kopfes deutliche Schmerzhaftigkeit und Steifigkeit im Nacken.

Herpes labialis.

Thorax schmal; epigastr. Winkel spitz. Beide Brusthälften heben sich gleichmäfsig, wenn auch in geringer Intensität. Überall heller Lungenschall; Atemgeräusch überall vesikulär.

Herz: Grenzen nicht verbreitert. Töne rein; 2. Pulmonalton klappend. Spitzenstoss schlecht zu lokalisieren.

Puls: 72, etwas unregelmäfsig. Temper. 38,6°.

Abdomen: Bauchdeckenreflex vielleicht etwas gesteigert. Leber nicht vergrössert; Milz nicht deutlich zu fühlen.

Kernigs Zeichen fehlt.

Urin ohne Eiweiss und Zucker.

Augen: Deutlicher Exophthalmus links. Bewegungen, namentlich nach aussen erschwert und nicht bis zu den Endstellungen ausführbar. Starker Nystagmus horizontal. beiderseits.

Ohren: rechts: Trommelfell diffus getrübt, Reflexe nicht sichtbar; links: medialer Teil der hinteren oberen Gehörgangswand stark gerötet. Infiltration der Weichteile über der Spitze des Proc. mast. unterhalb des Warzenfortsatzes und in der sich daranschliessenden Halsgegend. Untere Hälfte des Warzenfortsatzes und die abwärts davon liegenden Weichteile druckempfindlich.

Funktions-Prüfung.

R. Ohr: Flüsterspr. am Ohr unsicher.
Konvers.-Spr. 2 m
L. Ohr: Flüsterspr. 8 cm
Unt. Tongr. { r. / l. } D^2
A vom Scheitel ins rechte Ohr: — 45′
a′ vom Scheitel in beide Ohren: + 0 (einmal — 4′)
Rinne (a′) rechts + 12′
links + 12′
Galton { r. 0,7 / l. 1.5 }

} Angaben unsicher

Nase: In beiden Nasenhöhlen keine wesentliche Veränderung, keine Spur von Eiter im mittleren und oberen Nasengang.

5. Mai. Nachmittags Lumbalpunktion: es entleert sich unter erhöhtem Druck getrübte Cerebrospinal-Flüssigkeit. Im Ausstrichpräparat Diplokokken von gonokokken-ähnlicher Lagerung und Gestalt, die als Meningokokken angesprochen werden. Auf der Agarkultur (Dr. Weichardt, hyg. Institut) wuchsen aus derselben Flüssigkeit nur gelbe Traubenkokken.

6. Mai. Augenbefund (spezialistische Untersuchung: Dr. Reuchlin). Pupillen beiderseits mittelweit, eben auf Licht reagierend.

Nystagmus: anfangs bei der Untersuchung beiderseits nur gering; nimmt dann sehr stark zu; am stärksten in den Endstellungen.

Beim Blick nach oben bleibt das linke Auge zurück. Geringer Exophthalmus links. Bulbus reizlos, Tension normal.

Hintergrund: links: Papille scharf begrenzt. Venen nicht auffallend geschwollen. Arterien von normalem Kaliber. Keine Blutungen in der Peripherie: rechts: normaler Befund.

6. Mai. Aufmeisselung des Proc. mastoid. und Eröffnung der hinteren Schädelgrube (Prof. Denker). (Äthernarkose 320 G; keine Störung in Pulsfrequenz und Atmung).

Die Operation wurde ausgeführt in der Annahme, dass es sich vielleicht um einen vom Mittelohr ausgehenden Abszess der hinteren Schädelgrube und konsekutive Meningitis handeln könne.

Tangentialschnitt an der hinteren Insertionslinie der Ohrmuschel; von der Mitte dieses Schnitts ein horizontaler Schnitt von 5—6 cm Länge nach hinten.

Abhebung des Periosts und der Weichteile. An der Oberfläche des Proc. mastoid. und an der freigelegten knöchernen Decke der hinteren Schädelgrube keine Veränderungen. Im eröffneten Warzenfortsatz, der sehr grosse Zellen aufweist, keine Spur von Eiter oder entzündlichen Veränderungen.

Darauf Freilegung der hinteren Schädelgrube durch Fortnahme eines entsprechenden Knochenstückes von 2 cm im Quadrat. Dura ohne Pulsation. Sechs Probestiche mit der Punktionsspritze, die 4—5 cm tief in verschiedenen Richtungen vorgeschoben wird. Dabei wird nur eine ganz geringe Menge blutig-seröser Flüssigkeit durch Ansaugung entleert. (Die bakteriologische Untersuchung dieser Flüssigkeit war resultatlos.) Verband mit Vioform-Gaze.

7. Mai. Puls 60. Temperatur 37,4—38,6. Sensorium etwas freier.

Linksseitige Facialis-Parese. Augenbewegungen links hochgradig beschränkt, besonders nach aussen. Links fast vollständige Ptosis. Rechts ebenfalls Abduzens-Parese. Keine Hemianopsie; keine Doppelbilder; kein Nystagmus. Kein Kernig.

Im Trigeminus-Gebiete keine Anästhesie, eher Hyperästhesie, besonders an den Nerven-Austrittstellen. Lebhafter Druckschmerz am Boden der l. Stirnhöhle.

Arme: keine Spannung, keine Ataxie. Muskeln druckempfindlich: Sehnenreflexe erhalten, links lebhafter als rechts.

Beine: vermehrte Spannung, lebhafte Sehnenreflexe; Druckempfindlichkeit.

Bauch: eingezogen; Bauchdeckenreflex lebhaft; Cremaster-Reflex abgeschwächt. Trousseausche Streifen.

Nackensteifigkeit. Diffuse Druckempfindlichkeit am Rücken.

8. Mai. Puls 66. Temper. 38,0— 38,6.

Stärkere Parese des Oculomot. und Abduzens linkt. Nackensteifigkeit.

9. Mai. Stärkere Trübung des Sensoriums. Erythem.

2. Lumbalpunktion. Es werden nur wenige ccm trüber Flüssigkeit entleert. (Mikroskopische Untersuchung negativ, kulturell Staphylococcus pyog. aureus).

10. Mai. Zunehmende Somnolenz. Stärkeres Erythem. Schwäche des linken Arms. Pat. lässt Stuhl und Urin ins Bett. Dieser Zustand hält bis zum Tode am 13. Mai bei 40,5 ^{0} Körpertemperatur an.

Autopsie:

Jauchiges Empyem der Keilbeinhöhlen. Eitrige Thrombophlebitis des Sinus cavernos., des Sin. petros. sup., des Bulbus venae jug. und der benachbarten Partien des Sinus sigmoideus und der Vena jugularis. Ausgedehnte subdurale Eiterung im Bereich der Sella turcica und des l. Keilbeinflügels, auf den Clivus übergehend. Eitrige Basilar-Meningitis mit Übergang auf die Konvexität der rechten Hemisphäre. Enorme Hyperämie der weichen Häute. Multiple Lungeninfarkte mit Übergang in Abszessbildung. Mehrfache embolische eitrige Brandherde der sämtlichen Lungenlappen mit umschriebener fibrinöser Pleuritis. Hypostase der Unterlappen, Schwellung der Bifurkationsdrüsen. Milztumor (12,5 : 9,0 : 4,5). Stauungsniere mit Abszessbildung links.

Das Obduktionsprotokoll über Kopf- und Schädelhöhle setze ich ausführlich hierher.

Kopf: An der Stirn parallel zur linken Augenbraue eine 1 cm lange Narbe. Eine 2. Narbe, 15 mm lang, rechts, nahe der Mittellinie, teils innerhalb der Haare, teils auf der freien Stirn verlaufend. Eine 3. Narbe liegt $5^1/_2$ cm oberhalb der ersten Narbe, also links von der Mittellinie, im Bereich der behaarten Kopfhaut.

Schädelhöhle

Schädeld. ohne Besonderheiten. Diploë ziemlich stark injiziert. Die Dura ist sehr gespannt und zeigt hochgradige Injektion. Im Sin. longitudin. sehr viel dunkles, flüssiges Blut. Die Dura-Innenfläche ist beiderseits wenig glänzend; die weichen Häute zeigen beiderseits hochgradigste Injektion. Die Gehirnwindungen sind beiderseits in normaler Weise entwickelt.

Während die Konvexität der l. Hemisphäre nichts Besonderes erkennen lässt, zeigt sich an der rechten Seite, von der Sylvischen Furche an aufsteigend, eine eitrige Infiltration der weichen Häute,

und zwar findet sich je ein den Gefässen folgender, sich etwas verzweigender Eiterstreifen vor und hinter dem Gyrus centralis. Besonders der hintere Streifen verästelt sich stark. Nach der Sylvischen Furche zu vereinigen sich die beiden Streifen und es findet sich hier eine etwas grössere Ausbreitung des eitrigen Exsudates.

An der Basis des Gehirns zeigt sich das eitrige Exsudat in der rechten Sylvischen Furche reichlich entwickelt bis zur Karotis hin. Es sind hier die oberflächlichen, stark gefüllten Venen thrombosiert.

Die ganzen weichen Häute der Basis erscheinen um den Hirnstamm herum diffus milchig getrübt. Am Pons findet sich, und zwar hier bedeutend mehr auf der linken Seite, starke eitrige Infiltration; in geringem Maſse dasselbe auf der rechten Seite. Das eitrige Infiltrat auf der linken Seite erstreckt sich bis herab zur Medulla, bis 2 cm unterhalb der Vereinigungsstelle der A. A. vertebrales.

An der rechten Seite findet sich das Infiltrat hauptsächlich entlang der Kante des Kleinhirns.

Eine Spaltung der beiden Kleinhirnhemisphären zeigt, dass die Kleinhirnsubstanz sehr blutreich, aber sonst durchaus normal ist. Auch an der Oberfläche sind sonst nirgends Eiterherde zu erkennen.

Der Querschnitt durch die Medulla ergibt nichts Abnormes.

Die genauere Inspektion der Schädelbasis ergibt zunächst eine hochgradige Hyperämie der Dura-Innenfläche im Bereich des Clivus Blumenbachii und der angrenzenden Teile; auch finden sich daselbst zarte hellrote Membranen aufgelagert.

In dem Sinus rectus, im r. Sinus sigmoid. und im r. Sin. transvers. findet sich teiſs flüssiges Blut, teils Cruor-Gerinnsel.

Im linken Sinus transvers. ebenfalls Cruor; im Anfangsteil des linken Sinus sigmoid. findet sich ebenfalls zunächst Leichengerinnsel; dann geht dasselbe über in einen graurötlich-gelben Thrombus.

Nachdem sich beim Einschneiden in die Hypophyse aus dem Türkensattel dickflüssiger Eifer entleerte, wird die Sektion der Schädelbasis nunmehr durch Herausnahme der inneren Nase und der beiden Felsenbeine vervollständigt. An dem so gewonnenen Präparat ergibt sich folgender Detailbefund:

Die beiden Stirnhöhlen zeigen vollständig normale Beschaffenheit; ebenso beide Kieferhöhlen.

In den Weichteilen zwischen dem absteigenden Ast des linken Unterkiefers und dem linken Os maxillare findet sich eine hochgradige. eitrig-phlegmonöse Erweichung, dergestalt, dass die Muskeln usw. vollständig in fetzige, eiterdurchtränkte Massen umgewandelt sind.

Dieser Eiterherd wird nach oben zu von der Schädelbasis begrenzt. In diesem Eiterherd verläuft die Carotis interna: sie enthält flüssiges Blut und einen ganz flachen, länglichen, wandständigen Thrombus, der

ihr Lumen nur wenig verengt. In ihrem weiteren Verlauf nach der Aorta zu ist die Carotis unverändert.

Die Weichteile in der Gegend des Unterkieferwinkels und der Gland. submaxill. sind derb infiltriert.

Die Vena jugularis interna zeigt sich ziemlich weit herab thrombosiert, und zwar ist der hellrote Thrombus teilweise schon in septischer Erweichung begriffen.

Diese Thrombophlebitis setzt sich im ganzen Verlauf der V. jugul. durch den oben beschriebenen Eiterherd fort bis zum Bulbus ven. jugul., und geht von hier aus durch die Schädelbasis, um sich, wie oben schon beschrieben, auch in den l. Sin. sigmoid. fortzusetzen.

Der linke Sin. petros. super. ist gleichfalls mit einem eitrig eingeschmolzenen Thrombus gefüllt; dieser Thrombus setzt sich fort in den linken Sin. cavernosus.

Der ganze Dura-Überzug der Sella turcica und der seitlichen Teile der linken mittleren Schädelgrube, ferner des oberen Teils des Clivus Blumenb. bis hinüber zur rechten mittleren Schädelgrube ist von dem darunter liegenden Knochen durch grosse, zähe, gelbgrüne Eitermassen abgehoben.

Der eröffnete linke Sinus cavernos. erweist sich als total mit Eiter gefüllt, während die Art. carotis und die Art. opthalm. nicht in Mitleidenschaft gezogen sind.

Der Nerv. oculomotor. findet sich von den Eitermassen umgeben; die Scheide des N. optic. sowie der Inhalt der Orbita sind makroskopisch noch intakt.

Die Carotis int ist auch in ihrem Verlauf durch den Canal. carotic. vollständig durchgängig. Ein Sagittalschnitt durch den Keilbeinkörper zeigt, dass die beiden Keilbeinhöhlen durch ein Knochenseptum vollständig gegen einander abgeschlossen sind.

Die rechte Keilbeinhöhle ist mit zähen, schleimigen, übelriechenden Eitermassen angefüllt: die linke Keilbeinhöhle zeigt eine geschwollene Schleimhaut, jedoch findet sich in ihr nur ein wenig Eiter an der tiefsten Stelle der Höhle. Die Ostien beider Keilbeinhöhlen sind sehr eng (für die vorhandene Sonde nicht durchgängig). In der Nase findet sich beiderseits kein Eiter. In der l. Nase besteht eine Hyperämie der Schleimhaut des hinteren Endes der mittleren Muschel. In der rechten Nase finden sich keine Veränderungen.

Die linke Keilbeinhöhle steht durch ein über stecknadelknopfgrosses Loch im Türkensattel in direkter Verbindung mit der oben beschriebenen, extraduralen Eiterhöhle; in dieser Perforation des Türkensattels selbst steckt ein zäher Eiterpfropf. Der Knochen am ganzen Boden des Türkensattels zeigt deutlich eine rauhe Beschaffenheit.

Epikrise.

Wie wichtig zunächst es ist, dass Kranke mit ätiologisch schwer deutbaren Augenerscheinungen vom praktischen Arzt, aber auch vom Augenarzt rechtzeitig dem Nasenspezialisten zugeführt werden, das zeigt unser Fall, wo dies nicht geschah und der letal endete, und das zeigen auf der anderen Seite die Fälle von Baumgarten[1]), in denen nach Überweisung von seiten des Augenarztes durch Eingriffe in der Nase schnelle Heilerfolge auch der Orbitalleiden erzielt wurden. (Dass umgekehrt der Nasenarzt Fälle mit Augenkomplikationen auch dem Augenarzt zuführen muss, versteht sich hiernach wohl von selbst.)

Unser Fall kam erst moribund zur Beobachtung, als die Ostien der Keilbeinhöhlen durch entzündliche Schwellung ihrer Schleimhäute schon verlegt waren, und rhinoskopisch daher nichts mehr festzustellen war. In früheren Stadien seiner Erkrankung hätte gewiss Eiter in den Nasenhöhlen oder im Epipharynx den richtigen Weg gewiesen und Pat. hätte wahrscheinlich gerettet werden können.

Von den Fällen Baumgartens, bei denen es sich um akute Leiden handelte, mögen zwei im Auszuge hier folgen, die sich auf Heilung von Augenkomplikationen durch Eingriffe am Keilbein beziehen:

Fall A., Paresis recti interni et obliqui inferioris, Diplopia in Folge von Affektion des Sinus sphenoidalis.

Prof. Csapodi von der Augenabteilung schickt die Patientin, der er keine andere Erklärung der Symptome — Parese d. Rect. int. und Obliqu. inf. — findet, zur Untersuchung der Nase an B. Die Patientin merkt seit 2 Wochen, dass sie nach rechts oben dunkel und doppelt sieht.

Ausspritzung der Highmors-Höhle: Spülwasser ganz klar!

---

[1]) Dr. Egmont Baumgarten in Budapest: „Akute Erkrankungen des Auges infolge von akuten Nasenerkrankungen" (Monatsschr. f. O.. 40. Jahrg. 5. Heft. 1906). Einige der Baumgartenschen Fälle gebe ich oben im Auszug. Sie beweisen, wie glücklich es u. U. für die Patienten ist, wenn spezialistische Kliniken die ihnen zugehenden Patienten nicht engherzig festhalten. Es ist erfreulich, feststellen zu können, dass die Überweisung „aller tiefen Sehstörungen, besonders der eigentlich retrobulbären" zu einer rhinologischen Untersuchung an einigen Augenkliniken schon zum Grundsatz erhoben ist. So schreibt Axenfeld (Freiburg) (mitgeteilt von Ónodi, Arch. f. Lar. 1905, S. 262), dass er „schon seit Jahren mit Koerner und jetzt mit Killian in diesem Sinne zusammenarbeite".

Durchleuchtung der Stirnhöhle: dieselbe ist gross und hell!

Erkrankung der Siebbeinzellen: auszuschliessen!

Sondierung der Keilbeinhöhle; die Sonde dringt leicht ein und es entleert sich eine blutige Flüssigkeit.

In derselben Minute sagte die Patientin, dass sie jetzt wieder normal sehe. Auch der Ophthalmologe konstatiert, dass die vor einigen Minuten vorhandene Parese der beiden genannten Muskeln vollständig verschwunden ist.

»In diesem Falle war von seiten der Nase eigentlich kein Symptom vorhanden und ist es ein Verdienst des Augenarztes, an den Zusammenhang gedacht zu haben« sagt B.

Aber ausgehend von diesem mehr zufälligen Heilerfolg ist B. nun auch in einem weiteren Falle, in dem wiederum keine Keilbein-Symptome in der Nase nachzuweisen waren, bewusst gegen diese Höhle vorgegangen, wiederum mit Heilung des bestehenden Augenleidens.

Fall B. Ein 18jähriges Mädchen, von Prof. Szily an B. überwiesen, hat einen auffallenden Exophthalmus der l. Seite; sonst ist das Auge normal; die Beweglichkeit ist nicht eingeschränkt. — In der Nase beiderseits chronischer hypertrophischer Katarrh. Kieferhöhle und Siebbeinzellen gesund. Kokainisierung ändert am Exophthalmus nichts. Nun denkt B. an den oben geschilderten Fall und drückt die vordere Wand der l. Keilbeinhöhle mit der Sonde ein. Es floss reichliche blutige Flüssigkeit und Blut ab. Patientin sagte gleich darauf, dass sie fühle, wie dass Auge auf seinen Platz zurückgefallen sei. Der Exophthalmus stellte sich auch während einer 4 wöchentlichen Beobachtung nicht wieder ein.

Baumgarten nimmt an, dass die chronischen Schwellungen in der Nase auch das Ostium sphenoidale verlegt haben und Druck des Sekrets und Stauung die Protusion des Bulbus erzeugt hatten.

Wenn wir aus diesen Erfolgen der Baumgartenschen Eingriffe, wenn wir aus dem Sektionsbefunde unseres eigenen Falles einen Schluss ziehen wollen, so ergibt sich, dass auch unser Fall zu einer probatorischen Sondierung der Keilbeinhöhle geeignet gewesen wäre, und es ergibt sich weiter, dass man in Zukunft die Keilbeinhöhle noch mehr in den Bereich der diagnostischen Exploration ziehen muss, zumal wenn, wie ebenfalls in unserem Falle, schon vorher festgestellt ist, dass die vorhandenen Erscheinungen weder auf eine Erkrankung des Ohres, noch

auf eine solche des Warzenfortsatzes oder des Sinus transversus oder des Kleinhirns zurückzuführen waren.

Einen dem unsrigen in vieler Beziehung sehr ähnlichen Fall, der auch gerade wieder auf latent verlaufende Keilbein-Eiterungen hinweist, hat Finlag[1]) mitgeteilt:

> »Bei einem vor einigen Wochen an linksseitiger Ohreiterung erkrankten jungen Manne, welcher stark fiebernd und halb komatös ins Hospital gebracht wurde, und dem ausserdem eine Lähmung des linken Rectus externus und Stauungserscheinungen von seiten der linken V. ophthalmica (eine unterhalb des oberen Orbitalrandes verlaufende, blutegelförmige Anschwellung!) bestanden, wurde die Aufmeisselung des Warzenfortsatzes und die Freilegung des Sinus transversus unternommen. Da am Knochen und Sinus transversus sich nichts Krankhaftes vorfand, wurde noch die mittlere Schädelgrube eröffnet und das Gehirn nach verschiedenen Richtungen punktiert; ebenfalls ohne Erfolg. Nach einigen Stunden Exitus.
>
> Die Sektion ergab im Mittelohr, im Antrum oder sonst in der Nähe des Schläfenbeins (Sinus lateralis) keinen Eiter. Dura und Gehirnsubstanz waren unverändert.
>
> Die Pia mater an der Basis war der Sitz eines dichten Exsudats.
>
> Die Sinus cavernosi und der Sinus circular. waren durch ein eitriges Blutkoagulum verlegt, das sich bis in die linke Ven. ophthalmica hinein erstreckte. Die Keilbein- und hinteren Siebbeinzellen waren mit dickem, gelben, fötidem Eiter angefüllt.
>
> Eine nachträglich erhobene Anamnese ergab, dass niemals Zeichen einer Nasenerkrankung bestanden.

Nunmehr gehe zu der Besprechung der einzelnen Symptome unseres Falles, zunächst des Nystagmus, über.

Von vielen Otologen wird, wie Hinsberg auf der 15. Versammlung der Deutschen otol. Gesellschaft in seinem Referat über »Labyrintheiterungen« ausführte, nicht immer scharf genug zwischen »eigentlichem Nystagmus« und »nystagmusartigen Zuckungen« (Benennungen nach

---

[1]) Finlag (Havana): Über einen Fall von Thrombophlebitis des Sinus cavernosus, kompliziert durch Empyem der Keilbeinhöhlen und der Siebbeinzellen, irrtümlicherweise für eine Thrombophlebitis der Sinus lateralis gehalten (Z. f. O., Band 18, Heft 1 und 2, ref. Mon. f. O. usw. 1905, Nr. 7, S. 327).



Uchthoff) unterschieden. Barany[1]) schlägt statt der Uchthoffschen Benennungen die Ausdrücke »Nyst. undulans« und »Nyst. rhythmicus« vor, Ausdrücke, die mir insofern glücklich gewählt zu sein scheinen, als man, wenn man sich gewöhnt hat, dem Schlagwort Nystagmus überhaupt in jedem Falle noch ein unterscheidendes Epitheton zuzusetzen, sich auch gewöhnen wird, die Form der vorliegenden Bulbusbewegungen in jedem Falle genauer zu analysieren. Für unseren Fall würde in Frage kommen, ob der Nystagmus mit den Augenmuskel-Paresen, oder mit einer lokalisierten Hirnkrankheit oder mit einer Erkrankung des Vestibular-Apparats in Beziehung zu bringen sei. Da Ohr und Kleinhirn gesund befunden wurden, könnte man in erster Linie geneigt sein, den beobachteten (horizontalen) Nystagmus auf die ebenfalls festgestellte Parese der äusseren Augenmuskeln zurückzuführen. Wenn es sich um Lähmung nur des einen oder anderen Augenmuskels handelt. ist die Unterscheidung vom Ohrnystagmus nicht schwer. Wenn dagegen eine Parese aller Muskeln, und ev. auf beiden Augen vorliegt, kann die Unterscheidung gegenüber dem vestibulären Nystagmus grösseren Schwierigkeiten begegnen. Für die Unterscheidung von Kleinhirn-Nystagmus muss man sich vor Augen halten, dass dieser gewöhnlich als ein Zeichen von Tumoren oder von Abszessen im Kleinhirn aufgefasst wird. Doch können natürlich alle raumbeengenden Prozesse in der hinteren Schädelgrube ebensogut Nystagmus auslösen, z. B. Meningitis und Blutungen[2]). In erster Linie wird dabei an einen auf den Nerv. vestibul. an der Basis ausgeübten Druck gedacht. Die Basilar-Meningitis und die Hyperämie der weichen Häute unseres Falles dürften für diese Erklärung nicht ausreichen; ich neige daher mehr zu der Ansicht, dass der Nystagmus unseres Falles, der sich im Laufe der Untersuchung verstärkte und in den Endstellungen am stärksten war, auf die Parese der Augenmuskeln zurückzuführen sei. Der gleichzeitig vorhandene Schwindel und die ausgesprochene Neigung nach der linken Seite hinüberzufallen, lässt allerdings auch an die erstere Erklärung denken; zumal auch der N. facialis (siehe Krankengeschichte) mit ergriffen wurde. Auch die Dura der Kleinhirngrube erwies sich als gespannt (siehe Krankengeschichte).

---

[1]) Barany, R., Wien: Untersuchungen über den vom Vestibular-Apparat des Ohres reflektorisch ausgelösten rhythmischen Nystagmus und seine Begleiterscheinungen. (Ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie des Bogengangsapparats.) Monatsschrift für Ohrenheilkunde usw., 40. Jahrg. (1906), 4. Heft.

[2]) Barany a. a. O., S. 204.

Die Parese der Augenmuskeln selbst einschl. der beobachteten Ptosis ist aus der vorangeschickten Schilderung der anatomischen Verhältnisse der zugehörigen Nerven zur Keilbeinhöhle unschwer zu deuten. Die Beziehungen des N. oculomot. zur Pupille und zur Linse im Besonderen (accommodat. Asthenopie) habe ich ebenfalls oben erläutert. Eine Prüfung der Sehschärfe und des Gesichtsfeldes hat nicht stattgefunden.

Die Neuralgie trat in in unserem Falle in der besonderen Form auf, dass gerade Druck auf den Boden der Stirnhöhle als lebhafter Schmerz empfunden wurde; obschon die Stirnhöhle vollkommen frei war (s. Obd.-Protokoll).

Das Fortschreiten der Meningitis machte sich — abgesehen von den Befunden bei der Lumbalpunktion — auch dadurch bemerkbar, dass Kernigs Zeichen im Anfang fehlte, später angedeutet war.

Über den Exophthalmus habe ich oben gesprochen.

Der Schmerz und die Schwellung an der linken Halsseite und über der Spitze des Proc. mast. (in der Anamnese als Ohrenschmerzen bezeichnet) ist bei dem negativen Ohrbefund wohl auf die Vereiterung der Weichteile in der Fossa spheno-palatina ev. in Verbindung mit der eitrig zerfallenden Thrombose der Ven. jugul. zurückzuführen. In unserem Falle hatte der Eiter seinen Weg aus dem Schädelinnern zu den vereiterten Weichteilen durch das Foramen ovale, entlang dem 3. Ast des N. trigeminus genommen.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Denker für die Anregung zur Veröffentlichung dieses Falles meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Berichte über otologische Gesellschaften.

78. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte in Stuttgart 1906.

Abteilung für Ohrenheilkunde.

Sitzung Montag den 17. September.

1. **Scheibe**-München: Akut einsetzende Affektion des Hörnervenapparates mit Ausfall der tiefen Töne.

Dass bei Erkrankung des Hörnervenapparates auch die tiefen Töne in mehr oder weniger grosser Ausdehnung ausfallen können, ist bekannt. Während bei den meisten dieser Fälle der Beginn des Leidens ein allmählicher ist, setzen bei einer kleinen Gruppe die Symptome ganz plötzlich ein. Eine weitere Eigentümlichkeit derselben ist die fast ausschliessliche Einseitigkeit der Affektion. Bisweilen wird weniger über Schwerhörigkeit als über Sausen, Mittönen oder Schwindel geklagt. Das Trommelfell zeigt keine wesentliche Veränderung. Der Katheterismus ergibt normales Auskultationsgeräusch. Die Hörweite für Flüstersprache ist mehr oder weniger stark herabgesetzt. Die tiefsten Töne der Tonskala fallen in Luftleitung aus. Die Einengung der unteren Tongrenze steht im Gegensatz zu den Mittelohraffektionen nicht in einem bestimmten Verhältnis zum Gehör für Sprache. Die Knochenleitung vom Scheitel ist immer verkürzt. Vom Warzenfortsatz der kranken Seite wird die Stimmgabel kürzere Zeit gehört als von dem der gesunden Seite. Der Rinnesche Versuch lässt sich nicht verwerten, da er bei Ausfall der betreffenden Stimmgabel in Luftleitung und Perzeption vom anderen Ohre aus in Knochenleitung selbstverständlich negativ sein muss.

Die Affektion wurde bisher ausschliesslich bei Erwachsenen beobachtet.

Über den genaueren Sitz der Krankheit, ob das Labyrinth, der Stamm oder der zentrale Verlauf des Nerv. acust. befallen ist, lässt sich nichts aussagen, da eine Sektion bis jetzt nicht vorliegt.

Ätiologisch ist die Affektion keine einheitliche. Unter 45 in 4 Jahren beobachteten Fällen wurde 2 mal Lues, je 1 mal Appendicitis, Influenza, Austernvergiftung, Haarerzeugungsmittel (Sublimat), akuter Hautausschlag, Zugluft, Albuminurie und Magengeschwüre beschuldigt. In 17 Fällen liess sich anamnestisch harnsaure Diathese, in 8 Fällen Neigung zu fieberlosem Muskelrheumatismus, in den übrigen 10 Fällen überhaupt keine Ursache nachweisen.

Die Feststellung von Gicht ist, wenn wir nicht frische Anfälle oder Gichtknoten an den Gelenken oder an der Ohrmuschel vor uns haben, bekanntlich eine unsichere. Dafür, dass wir es in der Tat bei den 17 Fällen und vielleicht auch in den 8 Fällen von Muskelrheumatismus mit harnsaurer Diathese zu tun haben, spricht noch ein weiteres Ergebnis der funktionellen Prüfung. Bei älteren ausgesprochenen Fällen von Gicht konnte ich nämlich meist eine Einengung der oberen Tongrenze auf beiden Ohren nachweisen. Das Gehör für Sprache war dabei meist gut, nur in lärmender Umgebung machte sich oft Schwerhörigkeit bemerkbar. Diese Einengung der oberen Tongrenze konnte ich nun in unseren Fällen nicht nur auf dem kranken, sondern auch auf dem im übrigen gesunden Ohre mit Ausnahme einiger Fälle regelmäfsig nachweisen.

Wie der plötzliche Eintritt des Leidens, so erinnert auch sein Verlauf an typische Gichtanfälle im übrigen Körper. Unter entsprechender Diät, körperlicher und geistiger Ruhe, Enthaltung von Alkohol und eventuell Abführmitteln heilte ein kleiner Teil der frisch in Behandlung kommenden Fälle vollständig. In den meisten Fällen trat nur eine Besserung ein, und ein kleiner Teil blieb unverändert oder verschlimmerte sich noch.

Nicht selten stellte sich nach längerer Zeit, meist nach Jahren, ein Rückfall auf dem gleichen Ohre ein, während das andere, wie gesagt, fast ausnahmslos verschont blieb.

Die Ohrenaffektion erinnert demnach an die typischen Gichtanfälle, so dass es naheliegt, einen ätiologischen Zusammenhang anzunehmen. Immerhin ist zu bedenken, dass sehr viele Menschen an Symptomen von Gicht leiden oder gelitten haben.

Ein Befund stimmt auch nicht recht mit der Annahme von Gicht als Ursache überein. Unter unseren Fällen überwiegt nämlich auffallenderweise das weibliche Geschlecht mit 55 %, während man bei Gicht allgemein annimmt, dass das männliche Geschlecht in der Überzahl ist.

Sicherheit in die Frage nach dem ätiologischen Zusammenhang kann nur die pathologische Anatomie bringen.

Diskussion:

Kümmel, Siebenmann,

Scheibe: Dass unseren Fällen retrolabyrinthäre Neuritis zu Grunde liegt, halte ich für sehr unwahrscheinlich, da die Neuritis meist doppelseitig, die besprochene Krankheit aber einseitig ist.

Aus der Verkürzung resp. dem negativen Ausfall des Rinneschen Versuches kann vielleicht bei doppelseitiger, nicht aber bei einseitiger nervöser Schwerhörigkeit auf eine gleichzeitig bestehende Mittelohraffektion geschlossen werden.

Dass nach Kümmel die Differentialdiagnose zwischen den Krankheiten des mittleren und inneren Ohres noch in den Kinderschuhen

stecken soll, kann ich nicht zugeben. Unsere Fälle bieten ja eine gewisse Schwierigkeit, aber bei den doppelseitigen Affektionen des Hörnervenapparates und bei den übrigen einseitigen mit normaler unterer Tongrenze ist doch die Diagnose ganz sicher zu stellen.

2. **Siebenmann**-Basel: Funktion und Anatomie des Ohres bei angeborenem totalem Fehlen der Schilddrüse.

Die Mehrzahl der an nervöser Schwerhörigkeit Leidenden sind Männer; dies trifft auch bei den Kröpfigen zu, während die Kropfdegeneration bei den Frauen häufiger gefunden wird als bei den Männern. Ferner trifft man zahlreiche Kröpfige, die ein ganz feines Gehör besitzen; so sah der Vortragenge auf seiner Klinik einen Knaben, der durch beinah totale Kropfdegeneration und durch nachträgliche phlegmonöse Vereiterung des normal funktionierenden Schilddrüsenrestes in typischer Weise kachektisch geworden war, sein vorzügliches Gehör dabei aber keineswegs einbüsste. Dieses Erhaltenbleiben des normalen Gehörs bei der erworbenen Hypo- oder Athyreose findet man auch bei der angeborenen Aplasie der Schilddrüse. Die wenigen Individuen mit Athyreose, welche ein höheres Alter erreicht haben, waren alle mehr oder wenig idiot und litten an Myxödem, waren aber weder taub noch hochgradig schwerhörig. Ihre Wortarmut ist lediglich Folge ihrer Idiotie. —

Verfasser hat ein athyreotisches Felsenbein mikroskopisch untersucht. In Übereinstimmung mit der klinischen Beobachtung fand er das Labyrinth und das Mittelohr normal; nur der Knochen zeigte in seinem Aufbau eine etwas abweichende Struktur, welche als eine direkte Folge der Athyreose aufgefasst werden muss. — Angesichts dieser klinischen und anatomischen Tatsachen geht es nicht an, eine dysthyre Gruppe der nervösen Schwerhörigkeit aufzustellen. Die Schwerhörigkeit sowohl der Kröpfigen als der Kretinen mit fehlender Schilddrüse ist von der Schilddrüsenfunktion unabhängig.

Sitzung Dienstag den 18. September.

3. **Kümmel**-Heidelberg: Über septische Allgemeininfektion nach Otitis.

In einem Fall, der alle Eigentümlichkeiten der von Körner sogenannten »septischen Verlaufsform« der Allgemeininfektion nach akut exacerbierter chronischer Otitis media aufwies, aber etwas weniger stürmisch als gewöhnlich zum tötlichen Ende verlief, fanden sich, neben spärlichen deutlichen Eitermetastasen in den Nieren, zahllose kleinste Streptokokkenembolieen in der Hirnrinde, den Nieren, Epi- und Endocard etc. Die meisten waren nur mikroskopisch nachweisbar, andere erschienen als eben sichtbare tuberkelähnliche Herdchen oder als kleine Hämorrhagieen. K. meint, dass in diesen Metastasen die Quelle der Toxinproduktion liegen könne, die die septische Intoxikation, die charakteristische Eigentümlichkeit der »septischen Verlaufsform« herbeiführt, und dass gerade deshalb die Ausschaltung der weiteren Zufuhr von Entzündungserregern

in die Blutbahn durch Entleerung des Entzündungsherdes im Schläfenbein in solchen Fällen sich als unwirksam erweisen müsse. Das Zustandekommen dieser Form setzt eine massenhafte plötzliche Verschleppung hochvirulenter, toxinreicher Entzündungserreger, die nicht in Thrombusteilchen gewissermaſsen fixiert sind, voraus, der Zustand wäre nach der Kocher-Tavelschen Nomenclatur nicht, wie Eulenstein vorschlägt, als »Toxinämie«, sondern als »Haemitis« zu bezeichnen, was auch für therapeutische Erwägungen nicht ganz bedeutungslos erscheint.

4. **Siebenmann**-Basel: Über einen Fall von Lupus pernio mit Erkrankung der Schleimhäute der oberen Luftwege (mit Demonstration).

Sitzung Mittwoch den 19. September.

5. **Nadoleczny**-München: Das künstliche Trommelfell und sein Einfluss auf die Resultate der Hörprüfung.

Es wurden, wie dies schon Bentzen getan hat, 11 Ohren mit und ohne künstlichem Trommelfell einer genauen funktionellen Prüfung unterworfen. Zur Verwendung kamen künstliche Trommelfelle aus Silber (nach Gomperz), Paraffin (nach Hamm) und Kautschuk mit Silberbelag. Es ergab sich eine bisweilen bedeutende Verbesserung der Hörweite für Flüstersprache, ferner in den allermeisten Fällen ein Herabrücken der unteren Tongrenze (einmal um mehr als eine Oktave). Letzteres ist wichtig wegen des Hörens tieftoniger Geräusche. (Schutz vor Unfällen.) Die obere Tongrenze war in allen Fällen ohnehin normal. Die Hördauer für Stimmgabeltöne wurde durch das künstliche Trommelfell verlängert und dementsprechend fiel dann der Rinnesche Versuch stärker positiv oder wenigstens schwächer negativ aus, während die Knochenleitung in keinem Falle verändert wurde (Weber-Schwabachscher Versuch). An dem Hörrelief, das mit der kontinuirlichen Tonreihe von Bezold-Edelmann aufgenommen wurde, kann man erkennen, um wieviel Prozent der Hördauer für einzelne Töne durch das künstliche Trommelfell gewonnen wird. Das Plus ist für tiefe Töne durchschnittlich grösser als für hohe Töne. (Demonstration von Tafeln). An 15 weiteren Gehörorganen wurde die Hörprüfung nur mit der Flüstersprache vorgenommen. An 3 Ohren versagte das künstliche Trommelfell vollkommen. Eine Patientin (Hysterica) vertrug die Trommelfelle nicht, da sie Otalgien bekam. In einem Fall heilte unter einem Silbertrommelfell ein beträchtlicher Defekt der hinteren Hälfte der Pars tensa vollkommen zu. Das Hörvermögen stieg hier von 20 bis 30 cm auf 2—5 m für Flüstersprache. Rezidive der Mittelohreiterung kamen bei 5 Patienten vor, waren aber sicher unabhängig vom Material. Es handelte sich bei allen Patienten um Residuen von Mittelohreiterungen, die sich vor Jahrzehnten abgespielt hatten und bei einigen mit und ohne künstlichem Trommelfell zeitweise rezidivierten. Meist waren es Totaldefekte oder grosse Perforationen einer Trommelfellhälfte oder total adhaerente Narben. Länger dauernde Besserung des Hör-

vermögens nach Wegnahme des künstlichen Trommelfells wie sie von Bentzen erwähnt wird, kam ebenfalls zur Beobachtung. Die Tatsache, dass man so sehr häufig in der Sprechstunde schwerhörige Patienten mit Trommelfelldefekten sieht, bei denen selbst von spezialärztlicher Seite nicht einmal ein Versuch mit dem künstlichen Trommelfell gemacht wurde, gab Veranlassung zu dieser Mitteilung.

Diskussion:

Kümmel-Heidelberg hat viel öfter Eiterungen gesehen und bestätigt deren Unabhängigkeit vom Material des Trommelfells. Die grössere Häufigkeit der Eiterungsrezidive erklärt er dadurch, dass er weniger günstige Fälle beobachtet hat. (Radikaloperierte etc.) Mit dem funktionellen Resultat war er zufrieden.

6. **Schönemann**-Bern: Demonstration von Plattenmodellen des menschlichen Gehörorganes.

7. **Koebel**-Stuttgart: Über zwei operativ geheilte Fälle von otitischen Gehirnabszessen (im Schläfenlappen und Kleinhirn) mit Krankenvorstellung.

Über den I. Fall (10jähr. Mädchen) wurde auf der 13. Versammlung der Deutschen otolog. Gesellschaft in Berlin 1904 bereits eingehend berichtet und heute nur die betrffende Patientin vorgestellt mit dem Hinzufügen, dass seit der Gehirnoperation (Januar 1904 bei vollständiger Bewusstlosigkeit und deshalb ohne Narkose ausgeführt) nunmehr 2 $^3/_4$ Jahre verflossen sind und Pat. sich seither vollständig gesund befindet.

Der II. Fall betrifft einen 45 Jahre alten Mann. der Mai 1905 wegen linksseitiger Otitis media purul. chronica mit Cholesteatombildung in Behandlung kam. Es bestand starker Kopfschmerz besonders im Hinterkopf und Schwindel; am Proc. mastoid. nichts besonderes. Am 2. Juni 1905 Radikaloperation: im tiefgelegenen Antrum des sehr eburnisierten Knochens fanden sich vereiterte Cholesteatommassen und ein kleinhaselnussgrosser Knochensequester; der weit nach vorn vorspringende Sinus transvers. und die Dura mat. der mittleren Schädelgrube werden freigelegt, ohne Eiter zu finden. Durch diesen Eingriff trat nur vorübergehende Besserung ein: die Kopfschmerzen steigerten sich immer mehr, es trat Nackensteifigkeit ein, stärkere Schwindelerscheinungen, Erbrechen, Somnolenz, starker Fötor ex ore. Die linke Hinterhauptsgegend war auf Druck sehr schmerzhaft; Puls 40—50. Temp. 36,2. Augenhintergrund normal; im Urin kein Eiweiss. Dies war der Befund am 10. Mai (8 Tage nach der 1. Operation). Die Diagnose: Kleinhirnabzess wurde durch die Operation bestätigt, es fand sich im linken Cerebellum ein welschnussgrosser Abszess mit za. 10 cm Inhalt grünen rahmigen Eiters.

Pat. erholte sich langsam, es trat während der Nachbehandlung noch ein Gesichtserysipel hinzu und eine rechtsseitige akute Otitis med.

pur. Der Gehirnprolaps, der sich gebildet hatte, wurde nekrotisch und stiess sich langsam ab. Am 17. Juli 1905 konnte Pat. aus dem Spital zur ambulatorischen Behandlung entlassen werden. Er ist seither gesund geblieben und hat um za. 40 Pfund an Körpergewicht zugenommen; auch die chron. Mittelohreiterung ist beseitigt.

Diskussion fand nicht statt.

Bericht über die Verhandlungen der St. Petersburger Oto-Laryngologischen Gesellschaft.

Erstattet von Dr. A. Sacher.

Sitzung am 10. März 1906.

I. Prof. **W. Okunew**: Über den Wert der Plastik nach Ballance im Vergleich mit den anderen gleichartigen plastischen Methoden bei Radikaloperation des Mittelohrs und die von mir vorgeschlagene Methode der Plastik.

Die Plastik nach Ballance gab dem Vortragenden keine so glänzenden Resultate, wie sie von Ballance beschrieben worden sind. Die von Okunew vorgeschlagene, recht umständliche Modifikation, auf deren Beschreibung hier näher nicht eingegangen werden kann, soll viel bessere Resultate geben.

Der Vortrag erregte lebhafte Diskussion, an der sich mehrere Mitglieder der Gesellschaft beteiligten.

II. **A. Sacher** demonstrierte zwei Patienten mit Lupus der oberen Luftwege.

Die beste Behandlungsmethode des Lupus der Schleimhäute, die für die Finsensche Lichtbehandlung unzugänglich sind, ist nach S. die Ätzung der Ulzerationen mit Chromsäure in Substanz (in Form der sogen. »Chromperle«) und Zerstörung der Infiltrate zuerst mit dem Galvanokauter und darauf ebenfalls mit Chromsäure. Aus einer Reihe von Patienten, die auf diese Weise mit gutem Erfolge behandelt worden sind, wurden 2 demonstriert. Bei beiden bestanden grosse Infiltrate und Ulzerationen in der Nasenhöhle, am harten und weichen Gaumen und im Kehlkopf. Nach langdauernder Behandlung sind die Infiltrate verschwunden und die Ulzerationen vernarbt.

III. **P. Hellat** stellt 3 Fälle vor:

a) Paralyse des linken Recurrens infolge eines Aortenaneurysma.

b) Hypercorrectura nasi durch Paraffin. Infolge der Einspritzung von Paraffin entwickelte sich bei der Patientin an der Stelle der Einsenkung im knorpeligen Teil der Nase eine grosse kartoffelförmige Verdickung.

c) Vollständige Zerstörung der Nase.

IV. **L. Lewin** demonstriert eine 36jährige Patientin, die 5 Jahre lang an multiplen, rezidivierenden Aphthen der Mundhöhle leidet. Alle angewandten Mittel (Gurgelungen mit Wasserstoffsuperoxyd, Ätzung der Ulzerationen mit Arg. nitr. in Substanz) brachten der Patientin zwar eine bedeutende temporäre Erleichterung, waren aber nicht im Stande, das neue periodische Auftreten der Aphthen zu verhindern.

In der Diskussion bemerkte Prof. W. Nikitin, dass er in einigen sehr hartnäckigen Fällen von Aphthen eine dauernde Heilung erreicht hat durch innerliche Darreichung von Pulv. rad. Rhei mit Salol und Soda. Lokal wurden nur desinfizierende Gurgelungen angewandt.

V. **M. Eljassohn**: Vorstellung eines Patienten mit seröser Perichondritis der Nasenscheidewand.

Sitzung am 28. April 1906.

I. **L. Lewin** demonstriert 2 Patienten mit Ozaena vulgaris, welchen hartes Paraffin an der unteren Nasenmuschel und teilweise auch am Septum injiziert wurde. In beiden Fällen trat bedeutende Besserung sowohl der subjektiven, als der objektiven Symptome ein.

II. **L. Wygooski** stellt einen Patienten mit Eiterung aus dem rechten Ohre und grosser fluktuierender Schwellung vor, welche von der rechten Scheitelgegend und vom Ohre die ganze Gesichtshälfte einnahm. Die Inzision hinter der Fascia parotideo-masseterica zeigte eine grosse Eiteransammlung unter derselben und unter der Parotis.

III. **M. Erbstein** demonstriert eine Patientin, bei der er eine 4 cm lange Stahlnadel aus dem Kehlkopf entfernt hatte.

IV. **M. Shirmunski**: Demonstration einer Patientin mit Spaltung der knorpligen Nasenscheidewand.

V. **M. Erbstein**: Ein Fall von Heilung einer chronischen Entzündung der Gehörgänge auf chirurgischem Wege mit Demonstration der Patientin.

Die sehr hartnäckige Entzündung dauerte über 2 Jahre, alle angewandten Mittel blieben erfolglos. Die energische Ausschabung der Gehörgangswände mit nachfolgender Tamponade brachte den Fall in 2—3 Wochen zur Heilung ohne Narben und ohne Stenosen.

VI. **J. Lewensohn**: Über die Anwendung des Thiosinamins bei progressiver Schwerhörigkeit.

In den 8 Fällen, in denen das Thiosinamin angewandt wurde, blieb die Behandlung fast ohne jeden Erfolg.

Besprechungen.

Lehrbuch der Ohrenheilkunde und ihrer Grenzgebiete. Nach klinischen Vorträgen für Studierende und Ärzte von Prof. Dr. Otto Körner. Mit 2 photographischen Tafeln und 118 Textabbildungen. Geb. M. 8.— Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden 1906.

Besprochen von

Prof. Dr. Passow.

Das Körnersche Lehrbuch ist ausgezeichnet. — Die Disposition ist so klar und übersichtlich, dass man sich schnell und sicher orientieren kann. Die Ausdrucksweise des Verfassers ist, wie in allen seinen Arbeiten, so auch in dieser ausserordentlich prägnant und leicht verständlich.

Weitschweifige Erörterung von Hypothesen, die den Anfänger verwirren könnten, ist vermieden. Für die Behandlung werden bestimmte Direktiven gegeben, und mit besonderer Sorgfalt sind die Beziehungen der Ohrerkrankungen zu denen der Nachbarorgane und des gesamten Körpers hervorgehoben.

So wird der Student, der die Vorlesungen über Ohrenheilkunde besucht und Körners Buch aufmerksam durchgearbeitet hat, gut vorbereitet an die allgemeine ärztliche Tätigkeit herantreten.

Für die Ärzte wird das Buch ein guter Ratgeber sein, besonders für diejenigen, die auf der Universität bei Körner selbst und solchen akademischen Lehrern gehört haben, die bei der Behandlung der Ohrenleiden ähnliche Prinzipien verfolgen, wie er. Körner hat, wie er in der Vorrede betont, in den der Therapie gewidmeten Abschnitten nur solche Methoden beschrieben, für die er aus eigner Erfahrung einstehen kann. Dass damit nicht gesagt sein soll, dass diese Therapie die allein richtige ist, fügt er ausdrücklich hinzu. Es muss zugegeben werden, dass die Aufzählung therapeutischer Mafsnahmen anderer Schulen schwierig gewesen wäre, sollte nicht die Einheitlichkeit des ganzen Buches leiden. In einigen wichtigen Kapiteln wäre aber — namentlich für die Ärzte berechnet — der Hinweis auf andere Behandlungsmethoden doch erwünscht.

Auf alle Einzelheiten einzugehen, ist natürlich nicht möglich. Nur Folgendes sei hervorgehoben:

Das Kapitel über die Gehörsprüfung ist sehr anschaulich; ausführlich ist besprochen, wie auch mit Hilfe der Flüstersprache, also mit

einfachen Mitteln, diagnostische Schlüsse gezogen werden können. Die Beurteilung des Wertes der Stimmgabeluntersuchung kommt reichlich kurz weg.

Sehr dankenswert ist, dass Körner die alte Einteilung der akuten Otitis in eine katarrhalische und eine eitrige und die noch unglücklichere in eine perforative und nicht perforative energisch bekämpft. Die bisherigen Versuche, diese Einteilung aus den Lehrbüchern zu beseitigen, sind fehlgeschlagen.

Bezüglich der Vornahme der Parazentese stehe ich auf Körners Standpunkt. Die statistische Übersicht auf Seite 101 wäre aber besser fortgelassen. Sie ist meines Erachtens nicht beweisend, schon da die Zahl der Fälle viel zu gering ist.

Körner warnt vor der Bierschen Stauung bei akuter Mittelohrentzündung und bei Mastoiditis. Dies ist zur Zeit und in einem Lehrbuch durchaus angebracht. Die bisherigen Erfahrungen mit dieser Behandlung sind nicht sehr vielversprechend.

Die Allgemeinerkrankungen und intrakraniellen Komplikationen nach Ohreiterungen sind meisterhaft geschildert. Die Begutachtung hätte etwas eingehender berücksichtigt werden können; dies ist das einzige Kapitel, in dem der Arzt nicht hinreichenden Rat findet.

Nicht überall kann man Körner beipflichten. Jeder Ohrenarzt wird in manchen Punkten anderer Ansicht sein. Es wäre traurig, wenn es nicht so wäre! So kann ich beispielsweise Körners Anschauungen über das wahre Cholesteatom nicht widerlegen; aber sie für richtig zu halten, ist mir ebensowenig möglich. Ich kann Körner nicht Recht geben, wenn er verlangt, dass bei unbeabsichtigter Sinusverletzung Warzenfortsatzoperationen unbedingt zu unterbrechen sind. Die weitere Forderung, den Tampon 8 Tage liegen zu lassen, ist sicher zu weitgehend. Körners abfälliges Urteil über die Transplantation halte ich für geradezu falsch; richtig angewandt, kürzt sie die Heilung nach Radikaloperationen auch bei primärem Verschluss der retroaurikulären Wunde sehr ab. Dies haben uns sehr sorgfältige Beobachtungen gelehrt.

Alles in Allem erfüllt das Lehrbuch vollauf seinen Zweck. Es wird ihm an Anerkennung nicht fehlen.

Druck von Carl Ritter in Wiesbaden.

VI.

(Aus der Universitäts-Poliklinik für Ohren-, Hals- und Nasenkranke zu Breslau, Dir.: Prof. Dr. Hinsberg.)

Ein Fall von labyrinthogener Diplakusis bei Lues.

Von weiland Dr. R. Freytag.

Über die Frage, wo eigentlich die Diplakusis binauralis entstehe, ob im Mittelohr oder im Labyrinth, gehen die Ansichten der Autoren heute noch sehr auseinander.

Nach Barth (Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 57) werden durch krankhafte Veränderungen im Mittelohr in diesem andere Resonanzverhältnisse geschaffen, wodurch die Klangfarbe des Tones geändert wird, der Ton wird heller oder dumpfer; vom Kranken jedoch wird diese Klangfarbenänderung als eine Änderung in der Tonhöhe empfunden, er hört den Ton auf der kranken Seite höher oder tiefer.

Dennert macht für das Doppelthören ausser der veränderten Klangfarbe auch die durch die Mittelohrerkrankung hervorgerufene Herabsetzung der Intensität des Tones verantwortlich. Auch Gradenigo und Jacobsohn sehen in der Änderung der Mittelohrresonanz den Grund für das Doppelthören, wenigstens bei Diplakusis binauralis harmonica.

Tatsächlich finden wir nun auch in der weitaus grössten Anzahl der in der Literatur angeführten Fälle die Diplakusis binauralis als Begleiterscheinung von Mittelohrerkrankungen beschrieben und als im Mittelohr entstanden aufgefasst. Aus der grossen Zahl der Krankengeschichten seien einige kurz erwähnt.

Bei einem von Treitel (Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 32, p. 215) beschriebenen Fall von Trommelfellruptur trat Diplakusis binauralis auf, die mit der Heilung jener völlig zurückging.

Nach Wolff (Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. II, p. 12) wurde durch ein in die Tuba Eustachii eingedrungenes und diese verschliessendes Geschoss Diplakusis binauralis hervorgerufen.

Capeder (Inaugural-Dissertat. Dipl. bin. Basel 1895) teilt einen Fall mit von Diplakusis binauralis bei Tubenkatarrh.

In allen drei Fällen war eine Beteiligung des Labyrinths nicht nachzuweisen. Absolut beweisend sind diese drei ausgewählten Fälle für die Entstehung der Diplakusis binauralis im Mittelohr jedoch auch nicht, denn es ist sehr gut möglich, dass, — und damit kommen wir

auf die Labyrinththeorien — wie Alt behauptet und experimentell nachzuweisen sucht (Wien. klin. Wochenschr. 1902, Nr. 31 u. 32 und Alt, Über Melodientaubheit und musikalisches Falschhören, Wien-Leipzig, Fr. Deuticke, 1906) durch Alteration des Mittelohres auch im Labyrinth eine sekundäre Druckänderung hervorgerufen wird und dass durch diese das Cortische Organ verstimmt wird. Dass dieses feine Perzeptionsorgan schon mit Verstimmung reagiert auf Reize, die keine sonstigen Labyrintherscheinungen auslösen, ist nicht auffällig; das Fehlen dieser letzteren ist daher durchaus nicht als Argument gegen die Entstehung des Doppelthörens im Labyrinth zu gebrauchen. Leider geht Alt auf die in einigen Fällen (Wolff, Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. II; Daae, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 25; Alt, Wien. klin. Wochenschr. 1902, Nr. 31) beobachtete Erscheinung, dass derselbe Ton zwar bei Luftleitung im kranken Ohr falsch, bei Knochenleitung in beiden Ohren gleich gehört wurde, nicht ein. Schon Wolff macht hierauf aufmerksam und Daae sieht dieses verschiedene Verhalten bei Luft- und Knochenleitung für einen sicheren Beweis dafür an, dass in solchen Fällen die Diplakusis binauralis im Mittelohr entsteht.

Ausser Alt verlegt noch eine grosse Zahl von Autoren die Entstehung der Dipl. bin. in das Labyrinth. Alle diese Theorien gipfeln in der Annahme, dass für die besprochene Erscheinung verantworflich gemacht wird eine Alteration des Cortischen Organs, sei es durch Spannungsänderung der Lamina spiralis (Knapp) oder durch Druckschwankungen im Labyrinthwasser (v. Wittich) oder durch direkte Ablagerung von Entzündungsprodukten (Treitel).

Burnett und Knapp halten schliesslich eine vom inneren Ohr noch weiter zentralwärts gelegene Entstehung der Dipl. bin. für möglich.

Das für diese Theorien ins Feld geführte klinische Material ist verhältnismäſsig gering und schmilzt bei genauerer Prüfung noch beträchtlich zusammen. Als beweisend dürfen wir nur solche Fälle nehmen, bei welchen das Mittelohr frei ist und die die Dipl. bin. begleitenden Symptome auf eine Erkrankung des Labyrinths oder von diesem zentralwärts gelegenen Teiles des Gehörorgans schliessen lassen.

Die Fälle von Knapp (Arch. f. Ohren- u. Augenheilk. I, p. 93) und von v. Wittich (Königsberger med. Jahrbücher 1861), sowie der Fall von Steinbrügge (Zeitschr. f. Ohrenheilk. XI, p. 53) und die Selbstbeobachtung von Spalding (Zeitschr. f. Ohrenheilk. X,

p. 143) lassen alle vier keine eindeutige Erklärung zu, da neben den mehr oder weniger sichergestellten Labyrintherscheinungen Mittelohrerkrankungen bestehen.

Ein weiterer Fall von Moos (Zeitschr. f. Ohrenheilk. XI, p. 52) scheint mir ebenfalls kein Beweismaterial zu liefern. Es handelt sich hier um das Auftreten von Dipl. bin. nach Jodkalidarreichung als Teilerscheinung eines allgemeinen Jodismus. Moos nimmt an, es seien durch das Jod Blutungen im Labyrinth hervorgerufen; ich meine, die Annahme einer Reizung der Mittelohrschleimhaut durch das Jod hat zum mindesten dieselbe Berechtigung.

Nach Ausschaltung der erwähnten Fälle fand ich in der mir zugänglichen Literatur nur noch vier Fälle, die für eine labyrinthogene Dipl. bin. oder, um mich vorsichtiger auszudrücken, für eine zentralwärts vom Mittelohr gelegene Entstehung sprechen.

Capeder (Inaug.-Dissert. Basel 1895, Fall V) beschreibt Dipl. bin. als Begleiterscheinung einer nervösen Schwerhörigkeit bei intaktem Mittelohr.

Urbantschitsch (Lehrbuch der Ohrenheilkunde) berichtet von einem Patienten, bei dem täglich von Dipl. bin. begleitete Anfälle von Ohrensausen, Schwerhörigkeit und Schwindel auftraten.

In einem von Treitel (Arch. f. Ohrenheilk. 32, p. 215) mitgeteilten Fall trat Diplakusis bin. bei völlig freiem Mittelohr nach langdauerndem Telephonieren auf. Treitel fasst das Doppelthören als Folge einer Ermüdung des Cortischen Organs auf.

Schliesslich ist noch der Fall von Burnett zu erwähnen (ref. Arch. f. Ohrenheilk. 12, p. 295). Es handelte sich hier um eine mit Schwindel und Schwerhörigkeit einhergehende Dipl. binauralis.

Diesen wenigen beweiskräftigen Fällen möchte ich noch einen fünften anfügen, der in der Universitäts-Poliklinik für Ohren-, Hals- und Nasenkranke in Breslau zur Beobachtung kam und mir von Herrn Prof. Hinsberg in freundlichster Weise zur Veröffentlichung überlassen wurde. Auch in ätiologischer Beziehung bietet der Fall noch einiges Interesse; es handelt sich um Auftreten von Dipl. binauralis bei Lues.

Ich lasse zunächst die mir von der medizinischen Universitätsklinik gütigst überlassene Krankengeschichte folgen.

Anamnese: Herr X., 21 Jahre alt; Familienanamnese ohne Befund; als Kind Masern und Scharlach, als Schuljunge »skrophulösen



Schnupfen«. 1899 leichte Blinddarmentzündung, sonst nichts von Bedeutung.

Am 26. VI. 1903 Diagnose von Lues (Infektion wahrscheinlich Mitte April) auf Grund eines Ulcus an der rechten Seite der Glans penis und einer am 26. VI. auftretenden spärlichen Roseola an Brust und Bauch. Am 29. VI. Beginn einer Injektionskur (mit Hydrarg. salicyl. und thymol. abwechselnd), im ganzen 11 Injektionen, die letzte Mitte August. Abheilung des Ulcus und Zurückgehen der Roseola; im allgemeinen schlechtes Ertragen der Kur. Zweimal Stomatitis, öfters Diarrhoe, Mattigkeit, Übelkeit, Schmerzhaftigkeit an der Injektionsstelle. Nach Beendigung der Kur von Mitte August bis Mitte Oktober, abgesehen von geringer Heiserkeit, Wohlbefinden.

Am 17. X. bemerkte Pat. hin und wieder Schwindelgefühl, welches allmählich öfters wiederkehrte und an Intensität zunahm, bis es am 20. X. den ganzen Tag anhielt, sodass sich Pat. in andauerndem Taumel befand. Pat. musste sich zu Bett legen. Dazu kam allgemeine Mattigkeit, Benommenheit und Schwere des Kopfes, sowie Schmerzen abwechselnd in Stirn, Schläfe und Hinterkopf. Gleichzeitig mit dem Schwindel trat hohes Klingen im linken Ohr auf. In diesem Zustande wurde Patient in die medizinische Universitätsklinik aufgenommen.

Status: Herz und Gefässe, Lungen, sowie Bauchorgane normal. Harn frei von Eiweiss und Zucker. Reflexe normal, nur Patellarreflex links etwas stärker wie rechts. Die Augen zeigen beim Blick nach links nystagmusartige Bewegungen. Romberg bei geschlossenen und offenen Augen stark positiv, beim Heben auf die Zehen tritt noch stärkeres Schwanken ein, beim Vorwärtsgehen schwankt der Patient stark, weicht meist nach rechts ab; nachdem er eine zeitlang gegangen ist, wird der Gang etwas sicherer, Rückwärtsgehen ist infolge starken Taumelns nicht möglich. Während des Gehens und Stehens hat Patient starkes Schwindelgefühl, es dreht sich alles um ihn, beim Sitzen lässt das Schwindelgefühl nach, beim Liegen schwindet dasselbe fast vollkommen.

Trommelfell beiderseits ohne Befund, Tuben durchgängig, Nasenrachenraum frei. Die Hörprüfung bei dem nebenbei bemerkt sehr musikalischen Patienten ergab nun folgendes:

Flüstersprache, hohe und tiefe Tongrenze beiderseits normal. Weber erzielt keine Lateralisation nach links oder rechts, beiderseits wird c bei Knochenleitung etwas länger gehört wie bei Luftleitung, also Rinne schwach negativ. Leider wurde versäumt, den Schwabachschen Versuch auszuführen.

G wird rechts 25 Sekunden länger gehört wie links,
e « « 23 « « « « «
a' « « 17 « « « « «
c'' « « 2 « « « « «

a'—a''' wird links etwa um $^1/_8$—$^1/_4$ Ton höher gehört als rechts, die

grösste Differenz ist bei a'', nach oben und unten zu nimmt sie ab. Das Klingen im linken Ohr wird als c''' bezeichnet.

Patient erhält gegen die Kopfschmerzen Eisblase, Pyramidon und Antipyrin. Jodnatrium musste, da sich starker Jodismus (Schnupfen, Heiserkeit, schmerzhafte Schwellung der Schilddrüse) einstellte, bald wieder abgesetzt werden; dagegen wurde die am 30. X. begonnene Injektionskur (3 g pro die) gut ertragen. Alle Erscheinungen (Kopfschmerz, Schwindel, Ohrenklingen) gingen allmählich zurück, damit Schritt haltend zeigte sich auch eine Verminderung der Ausdehnung und Intensität der Diplakusis. Eine Hörprüfung am 19. XI. ergab, dass die Tondifferenz bei h_1—a''' vollkommen geschwunden war, dagegen jetzt eine minimale Differenz bei d'—a' besteht. Die Besserung nahm ihren stetigen Fortgang, sodass Pat. am 27. XI. entlassen werden konnte. Die Schwindelerscheinungen sind vollständig geschwunden, der Gang ist frei von jeglichem Schwanken. Romberg negativ. Das Ohrklingen tritt nur ganz selten und dann nur in ganz geringem Grade auf. Die Diplakusis ist jedoch noch immer nicht ganz geschwunden, es besteht noch eine geringe Tondifferenz bei a—a_1.

Am 19. VII. 1905 sah ich den Pat. wieder. Er teilte mir mit, dass er sich, abgesehen von einer physischen Depression infolge der Infektion, wohl befände; er habe noch eine dritte und vierte Kur durchgemacht, im März 1904 (10 Spritzen), als eine Roseola auftrat, und im Spätsommer 1904 ebenfalls eine Spritzkur, als sich im Munde Plaques zeigten, jedesmal seien die luetischen Erscheinungen prompt zurückgegangen. Seitdem habe er nichts wieder bemerkt. Von Schwindel merke er so gut wie nichts mehr, ab und zu käme es vor, dass sich auf der Strasse beim schnellen Herumdrehen ein ganz schnell vorübergehender Schwindel einstellte; Pat. fügt übrigens hinzu, dass er schon von jeher, z. B. beim Tanzen, leicht schwindlig geworden sei. Von Ohrenklingen werde er ebenfalls nur ganz selten belästigt; auch von einer Diplakusis habe er nie wieder etwas gemerkt. Die genauere Hörprüfung gibt denn auch im grossen ganzen normalen Befund, zu bemerken wäre vielleicht, dass Pat. nach links lateralisiert, allerdings unsicher. Trommelfellbefund normal.

Was nun zunächst die Ätiologie der Diplakusis in unserem Falle betrifft, so ist wohl an ihrer luetischen Natur nicht zu zweifeln. Die frühere tuberkulöse resp. skrophulöse Erkrankung dürfen wir wohl unberücksichtigt lassen und auch eine toxische Wirkung der antiluetischen Kur kann als ätiologisch von Bedeutung ausgeschlossen werden. Wenn auch im grossen ganzen dem Patienten die Injektionskur schlecht bekam, so zeigte sich während der ganzen Dauer derselben keine krankhafte Erscheinung vom Ohre aus. Weiter ist auch der Zeitraum zwischen Beendigung der ersten Kur und dem Auftreten des

Schwindels zu gross, als dass man zwischen beiden einen ätiologischen Zusammenhang annehmen könnte.

Treten wir nun der Frage näher, wo der Entstehungsort der Diplakusis in unserem Falle zu suchen ist: im Mittelohr oder im Labyrinth. Der mit dem Doppelthören auftretende Schwindel bei gleichzeitiger Herabsetzung der Perzeptionsdauer für einzelne Töne deutet mit Bestimmtheit auf eine Alteration des Labyrinthes hin, während wir eine Mittelohraffektion ausschliessen können. Den negativ ausfallenden Rinne dürfen wir wohl vernachlässigen, da ja erfahrungsgemäfs dieser Versuch bei geringer Schwerhörigkeit seinen diagnostischen Wert verliert.

Nekrolog für Dr. Rudolf Freytag.

Von V. Hinsberg.

Wenige Tage nach Abschluss der vorstehenden Arbeit erkrankte Freytag an einer Lungentuberkulose, der er 4 Monate später, 31 Jahre alt, in Görbersdorf erlag. Mit ihm ist eine Fülle gemeinsamer Arbeit und gemeinsamer Hoffnungen — Freytag erstrebte die Habilitation für Otologie an der Breslauer Universität — ins Grab gesunken. Seine beiden in dieser Zeitschrift erschienenen Arbeiten sichern ihm ein bleibendes Andenken im Kreise der Fachgenossen.

VII.

(Aus der Ohrenklinik der Kgl. Charité zu Berlin [Dir. Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Passow].)

Sinusverschluss durch Phlebitis ohne Thrombose bei Kindern.

Von Stabsarzt Dr. Kramm,
Assistenten der Klinik.

In der Literatur wird eine Anzahl von Fällen von Obliteration des Sinus sigmoideus beschrieben. So teilt Streit (1) eine derartige Beobachtung als zufälligen Operationsbefund mit. — Hölscher (2) fand zweimal anstelle des Sinus sigmoideus einen Granulationswulst und einmal den Sinus in Granulationen zerfallen; er glaubt, dass früher eine Thrombophlebitis bestanden habe, die zur Zerstörung des Sinus führte. Mehrere Fälle von Obliteration des Sinus wurden in der Österreichischen Otol. Ges. v. 30. X. 05 (3) im Anschluss an die Demonstration eines anatomischen Präparates von »ausgeheilter Sinusthrombose« erwähnt (Alt, Alexander, Frey). – Weitere derartige Beobachtungen finden sich bei Warnecke (4. Literaturverzeichnis), Zaufal (5) u. a.

Es ist demnach durchaus nicht sehr selten, dass eine nicht operativ behandelte Sinusentzündung zu einer Obliteration des Sinus sigmoideus führt. Dass diese stets durch eine vorausgegangene Thrombose des Sinus verursacht sein müsse, ist eine Annahme, die augenscheinlich allgemein geteilt wird; sicher trifft sie auch recht häufig zu. Als klassisches Beispiel hierfür sei der Fall von Hoffmann (6) angeführt.

Bei einem 4jährigen Kinde mit Abszess und Cholesteatom im Warzenfortsatz drang durch einen zehnpfennigstückgrossen Defekt der Hinterwand des Processus aus der hinteren Schädelgrube Jauche hervor; es bestand also ein extraduraler Abszess. Die Spaltung des Sinus, dessen Wand stark verdickt war, zeigte das Lumen nur in einer Ausdehnung von 1 cm erhalten, in diesem Abschnitte fand sich blutig tingierte missfarbene Jauche. Zentral und peripher von dieser Stelle war der Sinus durch feste bindegewebige Verwachsungen seiner Wände obliteriert.

Ebenso steht es mit Fall 1 von Warnecke (4), welcher bei einem im Sinus gelegenen Abszess einen Abschluss des Sinus nach oben und unten durch vollkommen bindegewebig organisierte Thrombusmassen beobachtete.



Anders erhält es sich aber mit einigen Fällen von Obliteration des Sinus, für welche eine entzündliche Thrombose nicht als Ursache erwiesen werden konnte.

Hierher gehört Fall 2 von Warnecke.

Er eröffnete bei einem 11jährigen Mädchen mit Cholesteatom im Warzenfortsatze eine ziemlich grosse, mit fötidem Eiter und Granulationen erfüllte Höhle, in deren Grunde der mit Granulationen bedeckte Sinus freilag; weiter nach abwärts war dieser mit einem morschen Sequester bedeckt. Bei der Eröffnung wurde der Sinus von der Spitze bis zum oberen Knie blutleer gefunden. Nach hinten kam beim Vorschieben der Hohlsonde Blut, und zwar nicht sehr reichlich; nach vorne gelang es aber nicht, den Sinus weiter zu verfolgen, da er in der Gegend der Spitze völlig obliteriert war. Zwischen den Wandungen liegende bindegewebig organisierte Thrombusmassen waren hier nicht zu erkennen.

Nach Warneckes Ansicht hatte entweder primär die vorhandene Phlebitis zur Wandverklebung geführt, nachdem infolge oberhalb lokalisierter Thrombose die untere Sinuspartie kollabiert war, oder die Verklebung war sekundär nach Zerfall eines auch hier vorhanden gewesenen Thrombus eingetreten. W. nimmt also einen Thrombus als die mittelbare oder unmittelbare Ursache der Wandverklebung an.

Muck (7) fand bei einem 9jährigen Kinde mit grossem extraduralen Abszess über einem Teil des Hinterhauptlappens und der Kleinhirnhälfte den Sinus im Sulcus sigmoideus kollabiert, weiter nach hinten mit dicken Granulationen bedeckt; ohne Eröffnung des Sinus wurde schnelle Heilung erzielt. Muck glaubt, dass der Sinus an der im Bereiche des Abszesses mit Granulationen bedeckten Stelle ohne Zweifel thrombosiert war, da er weiter nach vorne, also herzwärts, kollabiert gefunden wurde.

In einem Falle von Leutert (8) wurde ein 7jähriges Mädchen, welches $3^1/_2$ Monate vorher an einer Scharlachotitis erkrankt war, wegen Nekrose des Warzenfortsatzes und einer 6 cm hinter dem Ohrmuschelansatz in das Emissarium mastoideum führenden eiternden Fistel mit gutem Erfolg operiert: der Sinus war an der Dura nicht zu erkennen. Anamnestisch liess sich betreffs einer früheren Pyämie nichts feststellen.

Diesen 3 Fällen ist gemeinsam, dass es sich um Kinder, und zwar im Alter von 7, 9 und 11 Jahren handelte, dass ein extraduraler Abszess entweder vorhanden war oder doch vor der Zerstörung des knöchernen

Sulcus vermutlich bestanden hatte, und dass ohne wesentliche Eingriffe am Sinus Heilung eintrat.

Unter diesen soeben hervorgehobenen Umständen kann aber die Obliteration des Sinus auch auf andere Weise, als durch eine vorausgegangene entzündliche Thrombose, entstanden sein, nämlich durch Kompression und Phlebitis des Sinus infolge eines Extraduralabszesses und nachfolgende Verklebung der erkrankten Sinuswandungen ohne vorausgegangene entzündliche Thrombose.

Dass auf diesem Wege ein Sinusverschluss mit nachfolgender Obliteration zu Stande kommen kann, lehren zwei kürzlich bei uns beobachtete Fälle.

Fall I. Hedwig F., 6 Jahre alt. 1903 Scharlach, seitdem Ohrenlaufen links bis Ende Mai 1906. Am 11. VII. 06 wieder starkes Ohrenlaufen links, heftige Schmerzen in der linken Kopfhälfte, Schwindel, hohes Fieber, kein Schüttelfrost. 13. VII. 06 Aufnahme in die Ohrenklinik der Kgl. Charité.

Befund: T. 38,7° Abends. R. Ohr: Ein wenig übelriechendes eitriges Sekret im äusseren Gehörgang. Herzförmiger Defekt des unteren Abschnittes des Trommelfelles; obere Hälfte verdickt und etwas gerötet. Paukenschleimhaut rosa.

L. Ohr: Die Ansatzfurche der rechtwinkelig vom Schädel abgedrängten Ohrmuschel ist vollkommen verstrichen. Derbe, sehr empfindliche Weichteilschwellung über dem Warzenfortsatz und oberhalb desselben, Fluktuation über der Fossa mastoidea. Im äusseren Gehörgang reichliches nicht übelriechendes pulsierendes eitriges Sekret, zahlreiche Epithelschuppen. Äusserer Gehörgang durch starke Hervordrängung der hinteren Wand in der medialen Hälfte spaltförmig verengt. Trommelfell nur in der hinteren Hälfte sichtbar, ist hier gerötet und vorgewölbt. Augenhintergrund normal. Mäfsige seitliche Rachenmandelreste. — Parazentese links, Entfernung der Rachenmandelreste.

14. VII. 06. Warzenfortsatzaufmeifselung links. Periost stark verdickt, zwischen Periost und Knochen 3 ccm Eiter. Knochenoberfläche intakt, nur in der Fossa mastoidea etwas rauh, hier zahlreiche Blutpunkte. Zellen des Warzenfortsatzes mit sehr blutreicher geschwollener Schleimhaut erfüllt. Im Antrum, das breit eröffnet wird, ein wenig Eiter und geschwollene Schleimhaut.

15. VII. T. 37,5 V., 38,0 N. — 16. VII. T. 37,9 V., 38,4 N. — 17. VII. T. 37,5 V., 38,1 N. — 18. VII. bis 27. VII. T. 37,0 bis 37,2 V., 37,5 bis 37,6 N. Allgemeinbefinden gut: Gewichtszunahme 1 kg. Keine Klagen, keine Schmerzen. Bleibt wegen geringen Ohrenlaufens links dauernd zu Bett. — 28. VII. bis 4. VIII. T. 36,9 bis 37,6 V., 38,1 bis 38,7 N. Allgemeinbefinden dauernd



gut, Kind sitzt im Bett auf, Appetit gut, Schlaf ungestört, Augenhintergrund normal. Nichts Abnormes zu bemerken, ausser einer starken Empfindlichkeit beim Verbandwechsel, wie sie aber bei Kindern nicht selten ist. — 5. VIII. bis 14. VIII. T. 37,0 bis 37,2 V., 37,5 bis 37,8 N. Gehörgang seit 9. VIII. vollkommen trocken. 14. VIII. Gewichtszunahme in der letzten Woche 1,2 kg. Kind steht zum erstenmale auf. Darauf abends T. 39,4; starke Schmerzen hinter dem linken Ohr; das Ohrenlaufen tritt wieder reichlich auf. Kein Schüttelfrost. Bettruhe.

15. VIII. T. 37,3 V., 38,9 N. — 16. VIII. T. 37,5 V., 39,1 N. — 17. VIII. T. 37,0 V, 39,3 N. — 18. VIII. T. 36,9 V., 38,1 N. — 19. VIII. T. 37,1 V., 38,1 N. Allgemeinbefinden gut. Kind sitzt im Bett auf und spielt. Augenhintergrund normal. Reichliche schlaffe Granulationen in der Operationswunde, mäfsige Eitersekretion im äusseren Gehörgange, geringe Druckschmerzhaftigkeit hinter der Operationswunde.

20. VIII. Nachoperation. Auskratzung der Wunde. Ablösung des Periostes nach hinten vom Warzenfortsatz. Die Knochenoberfläche hier in Markstückgrösse rauh, Corticalis brüchig. Bei Entfernung dieses Knochens sowie der erweichten Tabula interna entleeren sich 5 ccm Eiter. Auf der Dura der hinteren Schädelgrube dicke, ziemlich derbe Granulationen, zu deren Freilegung der Knochen überall, namentlich auch die hintere Wand des Warzenfortsatzes bis dicht an die Bogengänge entfernt wird. Die von Granulationen bedeckte Durafläche hat Thalergrösse. Bei Beseitigung der fest aufsitzenden Granulationen durch Inzision und Abziehen kommt fast überall gesund aussehende Dura zum Vorschein. In der Mitte der erkrankten Partie befindet sich eine scharf begrenzte erbsengrosse grünlichgelbe missfarbene Stelle; im Anschluss an diese haften nach vorne und hinten entsprechend dem Sinusverlauf die Granulationen fester. Nach Ausschneidung der bezeichneten, augenscheinlich abgestorbenen Partie gelangt man in den vollkommen leeren Sinus sigmoideus (dicht unterhalb des oberen Knies); die grauweisse Innenwand liegt ohne jede Auflagerung frei. Nach vorne und hinten von dieser Stelle ist das Lumen aufgehoben, die Wandungen sind verklebt, Ein Thrombus findet sich nicht.

Weiterer Verlauf, abgesehen von einem leicht verlaufenden Erysipel, ungestört. Die Sekretion aus dem Mittelohr war nach einigen Tagen verschwunden.

22. IX. Entlassen. 13. X. Nachuntersuchung. Retroaurikuläre Wunde geschlossen, vernarbt, ziemlich tief eingesunken. Äusserer Gehörgang trocken. Trommelfell geschlossen, getrübt. Hörfähigkeit für Flüstersprache ziemlich gut.

Fall II. Willy R., $5\frac{1}{2}$ Jahre alt. Bisher nie ohrenkrank. Juli 1906 Masern. Anfang August Ohrenschmerzen und Ohrenlaufen rechts, bald auch links. Seit 21. VIII. 06 zunehmende Schwellung

hinter dem linken Ohr ohne wesentliche Störung des Allgemeinbefindens. 24. VIII. Aufnahme in die Klinik.

T. morgens 37,5°, abends 38,0°.

Befund: R. Ohr. Fossa mastoidea mäfsig druckempfindlich. Im äusseren Gehörgang geringes, pulsierendes, nicht übelriechendes eitriges Sekret. Trommelfell im hinteren Abschnitt gerötet und vorgewölbt. Parazentese.

L. Ohr. Ansatzfurche der Ohrmuschel nur wenig abgeflacht im Vergleich mit der rechten Seite. Über dem Warzenfortsatz eine fluktuierende, sehr druckempfindliche kleinkirschgrosse Weichteilschwellung, welche grösstenteils dicht hinter der Fossa mastoidea gelegen ist und nach hinten mit der Umrandung des Warzenfortsatzes abschneidet. In der Umgebung dieser Schwellung derbe, tiefe Infiltration der Weichteile. Im äusseren Gehörgang mäfsiges, nicht übelriechendes pulsierendes eitriges Sekret. Trommelfell fehlt fast vollkommen mit Ausnahme eines dreieckigen verdickten oberen Zipfels mit den nicht erkennbaren Hammerteilen. Paukenschleimhaut stark verdickt, gewulstet, dunkelrot. — Augenhintergrund: Papille etwas gerötet, scharf begrenzt. Allgemeinbefinden befriedigend. Das Kind macht durchaus keinen schwerkranken Eindruck.

Operation: Warzenfortsatzaufmeisselung links. Schnitt dicht hinter der Ohrmuschel. Periost stark verdickt. Bei seiner Ablösung entleeren sich von hinten her 3 ccm Eiter. Fossa mastoidea intakt; dicht hinter ihr eine 0,5 cm breite, 1 cm hohe Knochenfistel. Nach Erweiterung der Fistel und Ausräumung der sie ausfüllenden Granulationen gelangt man sofort auf die weisse Tabula interna des Sulcus, welche in 2 cm Länge und 1 cm Breite vollkommen frei liegt. Eröffnung, Ausräumung der Warzenfortsatzzellen und des Antrums; überall stark geschwollene hyperämische Schleimhaut, kein Eiter. Bei Untersuchung der Tabula interna des Sulcus kommt unter ihr an ihrer Aussenseite ein Tropfen Eiter hervor. Bei stärkerem Druck gibt die freiliegende Tabula interna ein wenig nach und kann mit einiger Mühe in toto als Sequester herausgezogen werden. Hierbei entleeren sich aus dem Innern der Schädelhöhle 3 ccm Eiter. Die vorliegende häutige Sinuswand und die umgebende Dura sind mit reichlichen schlaffen Granulationen bedeckt. Der Knochen wird in Markstückgrösse bis zur Erreichung gesunder Dura entfernt. In der Mitte des mit Granulationen bedeckten Abschnittes findet sich ein linsengrosses Loch in der äusseren häutigen Sinuswand; die innere, grauweisse derbe Sinuswand liegt hier ohne jede Auflagerung frei. Das Lumen der an die Öffnung angrenzenden Abschnitte des Sinus ist durch Verklebung der Wände aufgehoben.

25. VIII. T. 38,0—38,8°. 26. VIII. Von jetzt ab dauernd

fieberfrei. 10. IX. Ätzung der starken Granulationen in der linken Paukenhöhle. 29. IX. Entlassen. Hinter der Ohrmuschel eine kirschgrosse, nach dem Antrum zu vollkommen abgeschlossene, an den Wandungen mit guten derben Granulationen bedeckte Wundhöhle. Mittelohrschleimhaut ein wenig feucht.

In beiden Fällen handelte es sich also zunächst um eine akute Mastoiditis, welche im ersten ohne besondere Ursache, im zweiten im Anschluss an Masern entstanden sein sollte. Den übrigen anamnestischen Angaben ist nur geringer Wert beizumessen. In Fall I sollte eine Mittelohreiterung auf der jetzt erkrankten Seite bereits 3 Jahre lang bestanden haben; die Untersuchung und der Verlauf machen es jedoch wahrscheinlich, dass diese Angaben für das andere Ohr zutrafen, während das nunmehr ergriffene Ohr kurz vorher vermutlich gesund gewesen war. In Fall II handelte es sich entgegen den Angaben der Angehörigen höchst wahrscheinlich um einen akuten Nachschub einer chronischen Mittelohreiterung.

Beide Male entwickelte sich im Anschluss an die akute Mastoiditis ein extraduraler Abszess und eine Sinusphlebitis. Diese Krankheitsprozesse waren durch entzündliche Herde des Knochens verursacht, welche dicht hinter dem oberen Abschnitt des Warzenfortsatzes (Fall I) und im hinteren oberen Teil des Processus (Fall II) gelegen waren. Im ersten Falle war der Erkrankungsherd bei der Warzenfortsatzoperation stehen geblieben: es war dann zu einer Erweichung und Zerstörung des Knochens gekommen. Im zweiten Falle war ohne vorausgegangene Operation an der von dem Antrum durch eine mäfsig entzündete Partie getrennten Stelle nach Untergang des Knochens eine bohnengrosse, mit Eiter und Granulationen gefüllte Höhle entstanden. Die Entzündung des Antrums und der nächstgelegenen Zellen war bald zurückgegangen, da bei dem fast vollkommenen Trommelfelldefekte der Abfluss des Sekretes aus der Paukenhöhle und dem Antrum nicht behindert war. In den ferner gelegenen Zellen, entsprechend dem hinteren oberen Teil des Warzenfortsatzes, hatten die Infektionserreger aber Gelegenheit, ihre zerstörende Wirkung auf dem Knochen zu entfalten. Aus dem Hauptsitz des subperiostalen Abszesses, dicht hinter der Fossa mastoidea, konnte dieser Erkrankungsherd diagnostiziert werden.

Die Symptome, welche abgesehen von dem ungewöhnlichen Sitz der Knochenerkrankung auf Extraduralabszess und Sinusphlebitis hinweisen konnten, waren folgende:

Im Fall I waren nach der Warzenfortsatzoperation einen Monat lang leichte abendliche Temperaturerhöhungen von 38,0 und etwas darüber, sowie andauernde Sekretion aus dem Mittelohre bemerkbar. Als das Kind zum erstenmale aufstand, traten Temperatursteigerung auf 39,4 ° C., starke Schmerzhaftigkeit hinter der Operationswunde und reichliche Eitersekretion aus der Paukenhöhle auf, nachdem der Gehörgang einige Tage trocken gewesen war. Dieser Zeitpunkt muss wohl als der Beginn der Sinuserkrankung angesehen werden. 3 Tage lang bestand nun remittierendes Fieber zwischen 37 ° und 39 °, dann fiel bei dauernder Bettruhe die Temperatur auf 38,1 ° abends und blieb am folgenden Abend, am Tage vor der Operation, auf der gleichen Höhe. Auffallend war bei dem Kinde, dass das Allgemeinbefinden lediglich kurz nach dem erstmaligen Aufstehen erheblich beeinträchtigt, in den folgenden Tagen aber wieder ein durchaus gutes war. Das war auch der Grund, weshalb wir mit der Nachoperation so lange zögerten.

In Fall II, in welchem die Operation am Tage der Aufnahme stattfand, sind bemerkenswerte Symptome überhaupt nicht anzuführen; das Allgemeinbefinden und die Temperatur wiesen durchaus nicht auf eine schwere Komplikation hin. — In beiden Fällen waren also zur Zeit der Operation bedrohliche Erscheinungen nicht vorhanden. In der Tat war auch das gefährliche Stadium der Sinusphlebitis bereits überwunden, die Ausheilung des erkrankten Sinus war angebahnt,

Das Wesentliche an beiden Fällen ist, dass man einen Weg der Ausheilung eines entzündeten Sinus auf natürlichem Wege genauer beobachten konnte.

Durch die Erkrankung des Knochens nahe dem Sulcus sigmoideus war seine Wand in Mitleidenschaft gezogen, entweder nur entzündet oder von dem Eiter durchbrochen worden. So entstand ein perisinuöser Abszess und eine Entzündung der äusseren Sinuswand mit Granulationsbildung. D e r A b s z e s s u n d d i e G r a n u l a t i o n e n f ü h r t e n t r o t z d e r g e r i n g e n E i t e r m e n g e (3 bezw. 5 ccm) z u e i n e r A b p l a t t u n g d e s S i n u s, d u r c h w e l c h e n b a l d n u r n o c h e i n g e r i n g e r B l u t s t r o m p a s s i e r e n k o n n t e. D i e E n t z ü n d u n g d e r A u s s e n w a n d s c h r i t t a l l m ä h l i c h v o n i h r e r O b e r f l ä c h e n a c h i n n e n f o r t u n d e r g r i f f s c h l i e s s l i c h a l l e S c h i c h t e n, w e l c h e d a d u r c h a n D i c k e z u n a h m e n. A l s n u n a u c h d i e I n n e n f l ä c h e e r k r a n k t e, w a r e i n S i n u s l u m e n n i c h t m e h r v o r h a n d e n. So ist es zu erklären, dass nach dem Be-

funde bei der Operation die aneinander liegenden inneren Sinusflächen mit einander verklebten.

Im ersten Falle bestand an der zuerst angegriffenen Stelle des Sinus eine scharf umschriebene Nekrose der Aussenwand. Im zweiten Falle war das betreffende Stück wie mit einem Locheisen herausgeschlagen und fehlte, die Innenfläche der medialen Wand lag ohne jede Auflagerung frei. Die zirkumskripte Nekrose der Aussenwand deutet darauf hin, dass sich wahrscheinlich gerade hier, zwischen Knochen und Sinus, der Abszess entwickelte und an seiner flächenhaften Ausbreitung durch die Verbindung der Aussenwand des Sinus mit dem Knochen verhindert wurde.

Bei der zunehmenden entzündlichen Verengerung des Lumens und der nun beginnenden Verklebung der Wandungen konnte das venöse Blut bald überhaupt nicht mehr passieren, sondern wurde von dem erkrankten Sinusteil abgeschnitten. Eine Thrombose würde eingetreten sein, wenn das Lumen überhaupt noch zu der Zeit bluthaltig gewesen wäre, als die innerste Sinusschicht an der Entzündung teilnahm. Das Lumen war aber schon vorher oder wurde gleichzeitig aufgehoben; so kam es zu keiner Thrombose.

Es kann angenommen werden, dass das Lumen nach vorne von der verklebten Partie durch den Zufluss der nächsten einmündenden Venen bluthaltig war, während sich nach hinten vielleicht ein gutartiger, nicht infizierter Thrombus anschloss. Diese Verhältnisse wurden nicht durch Sondierung sichergestellt. Unser Vorgehen bietet aber dafür den Vorteil, dass der Sinus, abgesehen von der Entfernung des nekrotischen Aussenwandabschnittes in Fall I, so belassen wurde, wie er war, und bei diesem Verfahren eine ungestörte Heilung erzielt wurde.

Für die geschilderte Auffassung von der Entwickelung der Sinuserkrankung kann wohl Fall I, aber nicht Fall II als ganz einwandsfrei gelten. In letzterem ist es zwar unwahrscheinlich, aber nicht unmöglich, dass sich ein vor der Operation gebildeter Thrombus ohne irgend welche Spuren abgelöst hatte. Dagegen hätten wir in Fall I, wenn wir zu einer späteren Zeit operiert hätten, nach Abstossung des nekrotischen Wandabschnittes genau das in Fall II bei der Operation beschriebene Bild vorfinden müssen. Offenbar stellt Fall II ein nur um weniges späteres Stadium dar als das in Fall I angetroffene.

Der Sinus sigmoideus ist ein ungefähr halbzylindrisches Gefässrohr. Die gerade Innenwand wird von dem inneren derben Durablatt gebildet, welches sich über den Sulcus sigmoideus hinwegspannt und vermöge

des Innendruckes seines Inhaltes bei Druck auf den Sinus von aussen nicht oder nicht wesentlich ausweichen kann. Die rinnenförmige Aussenwand des Sinus ist das dünnere und weichere Aussenblatt der Dura mater, welches als inneres Periost mit dem knöchernen Sulcus sigmoideus zusammenhängt und mit ihm an den Stellen der Gefässeinmündungen besonders fest verbunden ist. Bei einem peripher gelegenen Thrombus kann also der Sinus unmöglich zentral zusammenfallen, so lange der knöcherne Sulcus noch vorhanden, und die Verbindung der Aussenwand des Sinus mit ihm nicht wesentlich geändert ist. Unter diesen Verhältnissen bietet also die Annahme eines peripheren Thrombus für eine zentrale Aufhebung des Sinuslumens keine Erklärung.

Eine jede fremde Masse, sei es Granulation oder Eiter, welche sich zwischen Sulcus und Aussenwand des Sinus einschiebt, muss unbedingt die letztere nach innen drängen, bei der Unnachgiebigkeit der geraden inneren Sinuswand und dem geringen Blutdruck im Sinus diesen abplatten und zur Verschmälerung seines Lumens führen. Dass also in den beiden geschilderten Fällen primär eine Kompression des Sinus durch Eiter und Granulationen bestanden habe, darüber ist wohl kein Zweifel.

Ferner ist nicht anzunehmen, dass in den weiter rückwärts gelegenen Teilen des Sinus, soweit die Aussenwand mit Granulationen bedeckt war, ein primärer entzündlicher Thrombus entstanden sei, welcher eine Erkrankung und Verklebung der inneren Wandteile der zentralen Sinusabschnitte zur Folge hatte. Denn bei der ganz umschriebenen Nekrose der Aussenwand hätte man einen primären entzündlichen Thrombus an derjenigen Stelle des Sinus erwarten müssen, an der die Aussenwand zuerst und hauptsächlich erkrankt war. Hier wurde aber nicht die geringste Spur eines Thrombus gefunden.

Pathologisch-anatomisch lässt sich gegen die geschilderte Entstehungsweise eines Sinusverschlusses wohl nichts einwenden. Nach Ziegler (9) kommt eine zu Bindegewebsneubildung führende Venenentzündung, eine Phlebitis prolifera, nach Venenthrombose, sowie im Anschluss an entzündliche Wucherungen der Umgebung der Venen vor, beginnt also im ersten Falle als Thrombophlebitis, im zweiten als Periphlebitis. Die proliferierende Periphlebitis führt zunächst zu einer Verdickung der Adventitia, kann aber auch auf die inneren Venenhäute übergreifen und zum Verschluss von Venen führen. Demnach nimmt Ziegler das Vorhandensein eines Thrombus für das Zustandekommen eines entzündlichen Venenverschlusses nicht als notwendig an. Das ergibt

sich auch aus der Entwicklung der Organisation eines Thrombus, d. h. der Substitution desselben durch gefässhaltiges Bindegewebe. Der Thrombus selbst hat an der Organisation keinen Anteil; er ist eine tote Masse, welche auf die Umgebung entzündungserregend wirkt. Das neue Bindegewebe entwickelt sich aus wuchernden Gefässwandzellen, es können alle Gefässhäute an der Wucherung teilnehmen. Im Laufe der Zeit wird die tote Thrombusmasse durch gefässhaltiges Bindegewebe substituiert (Ziegler 9).

Da also die Entzündung der Intima der Ausgangspunkt der Obliteration eines Gefässes durch Organisation eines Thrombus ist, so ist der gleiche Ausgang sehr wohl möglich, wenn ohne Thrombose die entzündeten inneren Wandschichten der Gefässe miteinander in Berührung kommen.

Die für die Venenentzündung zutreffenden Vorgänge können wohl ohne Bedenken auch auf die Sinusentzündung übertragen werden. Freilich ist der Sinus keine elastische Vene, sondern ein unelastischer bluthaltiger Kanal, dessen Wände, die beiden Blätter der Dura mater, auf der Innenseite von einer sehr zarten Fortsetzung der inneren Gefässhaut, einer einfachen elastischen Längsfaserschicht und einem Endothel, ausgekleidet werden (Henle 10). Der hier in Betracht kommende Unterschied der Elastizität kann aber, wie oben ausgeführt, durch Druck auf die Aussenwand des Sinus und die hierdurch verursachte Verschmälerung und Aufhebung des Lumens ausgeglichen werden.

So kann denn wohl aus dem Verlauf und dem Befunde in den beiden geschilderten Fällen der Schluss gezogen werden: Der kleine extradurale Abszess hatte zu einer Sinusphlebitis geführt, aber gleichzeitig auch zusammen mit den aufgelagerten Granulationen den Sinus komprimiert und so die Verklebung der entzündeten Innenwände ermöglicht. Der gleiche Prozess, der das Leben in grosse Gefahr gebracht, hatte ohne operative Hilfe die durch die Sinuserkrankung bedingte Gefahr auch wieder vollkommen beseitigt. Wie die beiden Fälle ohne Operation verlaufen wären, ist natürlich schwer zu sagen. Es hätte zum Durchbruch des Eiters durch die Weichteile nach aussen, zur Leptomeningitis oder zum Gehirnabszess kommen können. Zur Pyämie oder Sepsis infolge von Sinusthrombose aber wäre es nie gekommen.

Nach dem Befunde am Sinus sind unzweifelhaft jetzt nach erfolgreicher Operation folgende Veränderungen zu erwarten: Die Verklebung der Sinuswände wird zu einer bindegewebigen

Obliteration des Sinus führen, welche man bei einer späteren Untersuchung sicher vorfinden würde.

Durch die Schilderung meiner beiden Fälle möchte ich die Möglichkeit des Ausganges der Sinusphlebitis in Obliteration ohne vorausgegangene entzündliche Thrombose hervorheben und glaube sie dargetan zu haben, soweit es durch die Untersuchung beim Lebenden angängig ist.

Wenn in einem entzündlich erkrankten Sinus keine Thrombose eintritt, so besteht eine gewisse, jedoch nicht sehr bedeutende Gefahr nur so lange, als in dem erkrankten Abschnitt noch eine Blutzirkulation stattfindet; diese Gefahr hört auf, sobald die Wandungen verklebt sind. Die Prognose einer zum einfachen dauernden Verschluss führenden Sinusentzündung ist also gegenüber derjenigen der Thrombophlebitis eine ganz gute, wenn nur der kranke Knochen entfernt und der Eiter entleert wird.

In meinen beiden Fällen handelte es sich um Kinder im Alter von 5 und 6 Jahren. In den oben erwähnten Fällen von Warnecke, Muck und Leutert kann sehr wohl die Obliteration des Sinus durch Sinusphlebitis und Kompression infolge eines Extraduralabszesses ohne entzündliche Thrombose zustande gekommen sein: diese Erkrankungen betrafen ebenfalls Kinder und zwar im Alter von 7 bis 11 Jahren. Soweit diese wenigen, grösstenteils nicht einwandsfreien Fälle überhaupt einen Schluss gestatten, scheint der geschilderte Verlauf der Sinuserkrankung vorwiegend, wenn nicht ausschliesslich im Kindesalter aufzutreten. Diese Erscheinung würde in den anatomischen Verhältnissen ihre natürliche Erklärung finden.

Der Sulcus sigmoideus ist beim Kinde erheblich flacher als beim Erwachsenen. Da der Sinus einen Ausguss des Sulcus darstellt, so hat die Aussenwand des Sinus im Querdurchschnitt beim Erwachsenen ungefähr die Form eines Halbkreises, beim Kinde dagegen mehr die eines flachen Bogens, während die Innenwand des Sinus sich stets gerade über den Sulcus hinwegspannt. Es liegt demnach beim Kinde die Aussenwand des Sinus der Innenwand erheblich näher als beim Erwachsenen. Wenn also ein Abszess die Aussenwand einwärts drängt, so wird das Sinuslumen beim Kinde eher als beim Erwachsenen aufgehoben werden. Bei gleichen pathologischen Veränderungen in der Umgebung des Sinus wird dann, wenn die Entzündung der Aussenwand bis zu ihrer Innenfläche gedrungen ist, beim Kinde durch Aufhebung des Sinuslumes ein entzündlicher Sinusverschluss, beim Erwachsenen

jedoch wegen des noch vorhandenen Lumens eine entzündliche Sinusthrombose entstehen.

Diese Erwägung legt den Gedanken nahe: Sollten nicht überhaupt im Kindesalter die entzündlichen einfachen, d. h. nicht thrombotischen Sinusverschlüsse ziemlich häufig sein?

Die Beantwortung dieser Frage muss der Zukunft vorbehalten werden. Sie kann direkt durch Operations- und Sektionsbefunde gelöst, aber auch indirekt der Klärung näher geführt werden. Macewen (11) und Hessler (12) berichten übereinstimmend, dass die Sinusthrombose im ersten Dezennium erheblich seltener als im zweiten und dritten sei. Extradurale Abszesse sollen dagegen nach Körner (13) und Hessler (14) im Kindesalter ebenso häufig wie in späteren Jahren vorkommen. Nun sind ja Extraduralabszesse vorwiegend perisinuöse Abszesse. Über die Häufigkeit speziell der perisinuösen Abszesse in den einzelnen Lebensaltern habe ich nur eine grössere Statistik von Braunstein (15) gefunden. Nach diesem waren unter 66 Abszessen der hinteren Schädelgrube 21 (= 32 %) fast ausschliesslich perisinuöse Abszesse bei Kindern bis zu 14 Jahren (10 im Alter von 0—10 Jahren, 11 i. A. von 11—14 Jahren). Wenn sich weiter herausstellen sollte, dass perisinuöse Abszesse im Kindesalter nicht seltener als später sind, so wäre es unwahrscheinlich, dass Sinusentzündungen häufiger beim Erwachsenen als beim Kinde auftreten. Eine verhältnismäfsig geringe Zahl von Erkrankungen an Sinusthrombose im Kindesalter würde dann ihre Erklärung darin finden, dass es beim Kinde leichter als beim Erwachsenen zum entzündlichen einfachen Sinusverschluss kommt. Dieser Ausgang der Sinuserkrankung würde also vielleicht im Kindesalter durchaus nicht selten sein. Es ist möglich, dass es bisher öfter nicht richtig gedeutet oder auch übersehen worden ist, da erhebliche Erscheinungen nicht vorangegangen zu sein brauchen und er deswegen nur bei einer genauen Untersuchung des Sinus entdeckt wird.

Literatur.

1. Streit, Weitere Fälle endokranieller Komplikationen akuter und chronischer Mittelohreiterungen. A. f. O. 56, S. 212.
2. Hölscher, Zwei Fälle von latent verlaufener Thrombose des Sinus sigmoideus nach Mittelohreiterung. Münch med. Wochenschr. 1901, Nr. 35. — Ders., 3 Fälle von operativ geheilten extraduralen und perisinuösen Abszessen. Württemb. med. Korrespondenzblatt 1903. Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1904, S. 81.
3. Österr. Otol. Ges. v. 30. X. 05. Monatsschr. f. O. 1905, S. 555.
4. Warnecke, Zwei Fälle von Sinusthrombose mit bindegewebiger Obliteration des Sinus sigmoideus. A. f. O. 48, S. 197.

5. Zaufal, Kasuistischer Beitrag zur otitischen Pachymeningitis suppurativa externa. Prag. med. Wochenschr. 1893, Nr. 50.
6. Hoffmann, Ein Fall von Sinusthrombose mit bindegewebiger Obliteration des Sinus sigmoideus. A. f. O. 50, S. 77.
7. Muck, Beiträge zur Kenntnis der otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. Z. f. O. 37, S. 179, Fall 27.
8. Leutert, Obliteration des Sinus sigmoideus nach Scharlach. D. med. Wochenschr. 1901, Vereinsbeil. Nr. 3.
9. Ziegler, Lehrb. d. allg. Pathologie und der pathol. Anatomie. 11. Aufl., I, S. 155, II, S. 82.
10. Henle, Handbuch der Gefässlehre des Menschen. 2. Aufl., 1876, S. 347.
11. Macewen, Die infektiös-eitrigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Deutsche Ausgabe von Rudloff. Wiesbaden 1898, S. 265.
12. Hessler, Die otogene Pyämie. 1896, S. 220.
13. Körner, Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. 3. Aufl., S. 23.
14. Hessler, Über extradurale Abszesse nach Otitis. A. f. O. 33, S. 84.
15. Braunstein, Über extradurale otogene Abszesse. A. f. O. 55, S. 168

VIII.

(Aus der Universitäts-Ohren- und Kehlkopfklinik zu Rostock [Direktor: Prof. O. Körner]).

Die Schwerhörigkeit der Neugeborenen als reine Störung im schallzuleitenden Teile des Ohres.

Von Dr. W. Koellreutter,
I. Assistent der Klinik.

Vor etwa 80 Jahren hat Rudolphi erkannt, dass Neugeborene nicht oder doch nur in sehr geringem Grade auf Töne und Geräusche reagieren. Alle Forscher, welche diese Angabe nachgeprüft haben, sind im wesentlichen zu den gleichen Ergebnissen gelangt, aber keiner hat sichergestellt, ob diese Schwerhörigkeit auf die eigentümliche Beschaffenheit des schallzuleitenden Apparates der Neugeborenen allein oder auch auf eine noch mangelhaft entwickelte Perzeptionsfähigkeit der schallempfindenden Teile des Ohres zurückzuführen ist.

Ehe ich auf unsere Versuche, diese Frage durch Funktionsprüfungen mittelst der Bezold-Edelmannschen Tonreihe bei Neugeborenen und Kindern bis zum Alter von vierzehn Tagen zu lösen, eingehe, will ich kurz die Ansichten aufzählen, die bisher auf diesem Gebiete der Ohrphysiologie geäussert worden sind.

Ich beginne mit einer kurzen Darstellung der Entwicklung unserer Kenntnisse von der eigentümlichen Beschaffenheit der Paukenhöhle beim Neugeborenen.

Im Jahre 1797 fand Herholdt, dass beim Fötus die Paukenhöhle Schleim und Fruchtwasser enthalte, mit der Eustachischen Röhre als Eingangspforte. Ein Jahr darauf konnte Scheel das Vorhandensein von Fruchtwasser auch noch nach der Geburt nachweisen, und er erklärte es geradezu für eine Vorsehung der Natur, dass durch das in der Paukenhöhle verbleibende Fruchtwasser beim Neugeborenen allzu starker Schall gedämpft werde und dadurch das Gehörorgan einer Schädigung weniger ausgesetzt sei. Neues brachte erst Ende der 50er Jahre des vorigen Jahrhunderts der Begründer der Ohrenheilkunde, von Tröltsch, als er vor der Würzburger physiologisch-medizinischen Gesellschaft die Resultate seiner histologischen Untersuchungen der Paukenhöhle des Neugeborenen besprach. Er berichtigte die Untersuchungen Herholdts und Scheels insofern, als er zeigen konnte, dass neben dem Fruchtwasser nicht Schleim, sondern ein förmliches Schleimpolster (das myxomatöse Gewebe nach Virchow) das Lumen der Mittelohrräume beim Fötus ausfülle. Dieses Schleimpolster könne schon intrauterin verschwinden und die hyperplastische Schleimhaut vor der Geburt schon schrumpfen, worauf alsdann Fruchtwasser an deren Stelle treten müsste. Diese von ihm, sowie etwas später von Moldenhauer histologisch festgestellte Beschaffenheit des Mittelohres Neugeborener wurde der Ausgangspunkt aller Untersuchungen derjenigen Experimentatoren, welche die Ursache der Schwerhörigkeit des Neugeborenen im Mittelohr suchten.

Preysing gelang es vor 2 Jahren, durch den Befund in zahlreichen Schläfenbeinen von Säuglingen nachzuweisen, dass das von v. Tröltsch und Moldenhauer beim Fötus gefundene Virchowsche Schleimgewebe auch nach der Geburt noch oft in grosser Menge in den Mittelohrräumen enthalten ist und dort in der Hauptsache im Antrum mastoideum, dann aber auch vorzugsweise in den Nischen und Buchten der Paukenhöhle, namentlich am ovalen und runden Fenster haftet. Damit fiel die bisher vertretene Ansicht, dass das Schleimgewebe stets intrauterin schwinde und dass sogleich nach der Geburt und nach dem Ersatze des Fruchtwassers durch eintretende Luft ganz normalen Verhältnissen Raum gegeben sei. Preysing konnte in einem Falle zeigen, dass noch sieben Monate nach der Geburt in der Paukenhöhle eine Submucosa rein myxomatösen

Charakters vorhanden war. Er kommt zu dem Schlusse, dass der Grad des Schleimgewebeschwundes zur Zeit der Geburt individuell sehr verschieden ist und die definitive Rückbildung unter Umständen sehr langsam vor sich geht.

Mit diesen Untersuchungen ist für die Anhänger der Theorie, dass es sich bei dem Neugeborenen um eine reine Mittelohrschwerhörigkeit handelt, sehr viel gewonnen. Um so unverständlicher ist das Bestreben, die horizontale Lage des Trommelfells für die Schwerhörigkeit mit verantwortlich machen zu wollen (Gomperz, Vierordt), da der Gehörgang den Schallwellen doch jegliche Möglichkeit der Reflexion bietet. Ebensowenig kann die Enge des Gehörgangrohres (Gomperz) oder die Aneinanderlagerung der Wandungen (Urbantschitsch) als ernstliches, beziehungsweise regelmäfsig vorhandenes Schallleitungshindernis angesehen werden.

Wenden wir uns nun den Versuchen zu, die angestellt wurden, um durch Gehörfunktionsprüfung die Schwerhörigkeit der Neugeborenen sicher zu stellen.

Als Erster versuchte Kussmaul, auf dem Wege der Beobachtung ein Urteil über die Hörfähigkeit des Neugeborenen zu gewinnen. Seine Resultate hat er 1859 in seinen berühmten Untersuchungen über das Seelenleben des neugeborenen Menschen niedergelegt. Er sagt: »Von allen Sinnen schlummert das Gehör am tiefsten. Man kann vor den Ohren wachender Neugeborener in den ersten Tagen die stärksten disharmonischen Geräusche machen, ohne dass sie dadurch berührt werden. Zahlreiche Versuche, die ich in dieser Richtung anstellte, hatten keinen Erfolg. Herr Feldbausch, Assistent der geburtshilflichen Klinik dahier, versichert mich jedoch, sich einigemale mit Bestimmtheit überzeugt zu haben, dass schlafende Kinder in den Betten zusammenfuhren, wenn er unter dem Bette plötzlich und bei tiefer Stille des Zimmers stark in die Hände klatschte. Das jüngste der Kinder, bei dem dieser Erfolg eintrat, war 3 Tage alt. Herr Feldbausch ist ein zu vorsichtiger Beobachter, als dass ich an der Richtigkeit seiner Angaben zu zweifeln Ursache hätte. Es kann den Neugeborenen somit nicht alle Gehörempfindung abgestritten werden.«

So wenig wir uns mit den absolut negativen Resultaten Kussmauls einverstanden erklären können, müssen wir doch auch die Feldbauschschen positiven Beobachtungen als nicht beweiskräftig ansehen, da sie nicht erkennen lassen, ob Erschütterungen des Fuss-

bodens und damit auch des Bettes bei dem Händeklatschen unter dem Bette ausgeschlossen waren.

Etwas weniger absprechend in Bezug auf die Hörfähigkeit der Neugeborenen ist Ranke in seinen »Grundzügen der Physiologie des Menschen« 1868. Er schreibt: »Das stärkste Geräusch scheint keinen besonderen Eindruck auf das neugeborene Kind zu machen. Nach einiger Zeit scheint es die hohen Töne zu vernehmen. Es spricht alles für eine geringe Empfindlichkeit des Hörnerven noch beim grösseren Kinde. Es sind die höchsten und stärksten Töne, die es vor allem liebt; starke, Erwachsenen unangenehme Geräusche machen ihm angenehme Eindrücke.«

Er findet also eine Reaktion beim Neugeborenen und zwar auf hohe Töne. Seine Theorie von der geringen Empfindlichkeit des Hörnerven muss jedoch nach unseren heutigen Anschauungen für problematisch angesehen werden, da gerade die Wahrnehmung der hohen Töne für eine gute Leistungsfähigkeit des Hörnerven spricht.

Eine grosse Förderung der ganzen Frage brachte Genzmer im Jahre 1873 in seiner Hallenser Dissertation: Untersuchungen über die Sinneswahrnehmungen des neugeborenen Menschen. Er sagt: »Um die Feinheit des Gehörs wenigstens relativ bestimmen zu können, mafs ich die weiteste Entfernung, in welcher die Kinder beim Anschlagen einer kleinen Glocke, das stets mit derselben Kraft mit einem eisernen Stäbchen ausgeführt wurde, deutlich mit den Augenlidern zuckten.« Durchschnittlich wurde die Glocke in einer Entfernung von 8—10 Zoll gehört. Er fand nun, dass fast alle Kinder vom 1., spätestens 2. Tage ab für Gehörreize empfänglich sind und dass ferner eine Besserung des Gehörs während der ersten Lebenswochen unverkennbar ist. Aus seinen Versuchen glaubt er den Schluss ziehen zu dürfen, dass der Gehörsinn — damit kann doch nur der schallwahrnehmende Nervenapparat gemeint sein — des neugeborenen Menschen individuell verschieden fein angelegt sei. Wir verstehen nun aber aus den Preysingschen Untersuchungen, wie weit einfacher sich die vorkommenden Schwankungen in der Hörfähigkeit der Neugeborenen durch die verschiedene Ausdehnung und Lagerung des Myxomgewebes in der Paukenhöhle, insbesondere in den Fensternischen — also durch den Zustand des schallzuleitenden Apparates — erklären lassen. Die Beobachtungen Genzmers verlieren übrigens, wie schon Sachs betont, dadurch an Wert, dass bis auf 2 Fälle die Angabe des Alters

sämtlicher Kinder fehlt. Ausserdem wird nicht mitgeteilt, ob die Kinder in wachem oder schlafendem Zustande untersucht wurden.

Ausser seinen histologischen Untersuchungen hat Moldenhauer auch Gehörprüfungen am Neugeborenen angestellt. Ursprünglich wollte er dazu die Schallleitung durch den Kopfknochen benutzen, indem er Kindern tönende Stimmgabeln auf den Scheitel setzte. Er bedachte aber bald, dass der vibrierende Stimmgabelstiel Hautreize setzen konnte, die schon für sich allein Reaktionen auslösten. Auch ist, wie wir hinzufügen müssen, zu bedenken, dass die Zuleitung des Schalles durch die Kopfknochen am Schädel des Neugeborenen wegen Mangels einer festen Verbindung zwischen denselben unmöglich ist. Er musste also den Schall durch die Luft zuleiten und suchte mit dem Cricri[1]) zum Ziele zu kommen. Er schreibt: »Als Hauptergebnis der Untersuchung mit dem Cricri stellte sich nun heraus, dass mit ganz wenig Ausnahmen die Kinder sofort beim ersten Versuch auf den Schallreiz reagierten. Dabei war allerdings die Stärke der Reaktion nicht allein bei den verschiedenen Individuen, sondern bei demselben Kinde an verschiedenen Tagen und unter verschiedenen Bedingungen oft ausserordentlich verschieden.« Er fand, dass bei zu langer Inanspruchnahme eines Kindes alsbald eine Gewöhnung eintrat, die sich oft bis zur Abstumpfung steigerte und jedes weitere Experimentieren nutzlos machte (dieselbe Erfahrung hatten schon Kussmaul und Genzmer beim Neugeborenen in Bezug auf den Geschmacksinn gemacht). Zwischen ausgetragenen und zu früh geborenen Kindern war kein wesentlicher Unterschied in der Reaktionsfähigkeit zu bemerken. Am Schlusse sagt er: »Endlich habe ich noch nach dem Vorgange von Genzmer zu eruieren versucht, ob in der ersten Lebenszeit eine deutliche Verschärfung der Schallempfindung konstatiert werden könne, bin aber zu keinem bestimmten Resultat gekommen, da die Gleichmäfsigkeit der Untersuchungen durch die stets wechselnden Bedingungen, unter denen ich die Kinder antraf, sowie durch die Abstumpfung wesentlich beeinträchtigt wurde.« Die Moldenhauerschen Versuche verlieren

[1]) Körner, welcher dieses Instrument ebenfalls angewandt hat, beschreibt es in seiner Schrift „Können die Fische hören?“ folgendermafsen: Das Cricri ist eine kleine, längliche, in eine handliche Fassung eingefügte Metallplatte, die in der Mitte eine Delle trägt, welche beim Biegen der Platte mit einem unangenehm lauten und scharfen Knackan nach der anderen Seite ausspringt, um beim Nachlassen der Biegung wieder mit Knacken in die frühere Lage zurückzukehren.



jedoch an Wert dadurch, dass er sich nur des Cricris als Schallquelle bediente, das durch die unangenehme Härte und Stärke des erzeugten Geräusches wohl die Frage offen lässt, ob es überhaupt eine reine Gehörsempfindung auslöst, oder ob nicht vielleicht die von Politzer angenommenen sensiblen Fasern des Nervus acusticus dabei geradezu Schmerz empfinden, eine Frage, die Moldenhauer selbst in seinem Berichte aufwirft.

Das vor kurzem in neuer Auflage erschienene Werk Preyers: »Die Seele des Kindes« ist in dem unsere Fragestellung betreffenden Kapitel inhaltlich nicht geändert worden und bringt die uns interessierenden Untersuchungen Preyers, wie er sie 1884 niedergeschrieben hat. Er hat nicht systematisch experimentiert, sondern durch tägliche Beobachtung seines Kindes sich ein Bild über dessen Hörvermögen zu machen gesucht. Nach seiner Ansicht muss man jedes Neugeborene als taub bezeichnen, da er »nicht vor der ersten Hälfte des vierten Tages die Überzeugung gewinnen konnte, dass sein Kind nicht mehr taub sei«. »Wieviele Stunden, Tage oder Wochen frühestens nach der Geburt die ersten Schallempfindungen auftreten, ist darum nicht leicht genauer zu bestimmen, weil ein untrügliches Zeichen für eine stattgehabte Schallempfindung fehlt.« Auch er macht individuelle Verschiedenheiten, teils erbliche, teils erworbene, für die Variation der Hörfähigkeit des Neugeborenen verantwortlich; auch er glaubt bei langem Experimentieren neben einer Steigerung der Hörfähigkeit durch Übung eine vorübergehende Abstumpfung wahrgenommen zu haben. Interessant, aber nach dem zu Moldenhauers Stimmgabelversuchen von uns Bemerkten unhaltbar ist, wie er die Versuche mit der auf den Scheitel gesetzten Stimmgabel beurteilt: »Wenn eine vorsichtig auf den Kopf gesetzte, erwärmte, kleine, schwingende Stimmgabel keine andere Reaktion hervorruft, als die ebenso aufgesetzte ruhende Gabel, so würde man wohl auf eine Beteiligung des inneren Ohres bei der Taubheit der Ebengeborenen schliessen dürfen.«

Der Vollständigkeit halber sei hier noch die Ansicht des Gynäkologen Lange wiedergegeben, wie er sie in der »Physiologie, Pathologie und Pflege der Neugeborenen« niedergeschrieben hat: »Der Gehörsinn ist bei Neugeborenen nur schwer einer Prüfung zugänglich, weil es ein sicheres objektives Zeichen für eine stattgehabte Schallempfindung nicht gibt. Das Zucken mit den Augenlidern, das Zusammenfahren und das Schreien der Kinder, wie man es nach starken Schallreizen beobachtet, sind die abgestuften Reflexe auf alle

möglichen Einwirkungen. Ausserdem können schwache Geräusche gehört werden, ohne dass darauf eine sichtbare Reaktion erfolgt.« An einer anderen Stelle sagt Lange: »Nach meinen Erfahrungen möchte ich über die allgemein gehaltene Angabe Genzmers (dass »fast« alle Kinder vom 1., spätestens 2. Tage ab für Gehörreize empfänglich sind) nicht hinausgehen und noch besonders betont wissen, dass nur starke Gehörreize in den ersten Tagen eine sichtliche Einwirkung auf die Kinder ausüben.« Eigene Versuche hat Lange nicht angestellt.

Historisch interessant sind die Ausführungen von Sachs im Arch. f. Ohrenheilk. Bd. XXXV: Beobachtungen über das physiologische Verhalten des Gehörorgans Neugeborener.

Sachs prüfte zunächst die Hörfähigkeit ebengeborener Kinder im Schlummer oder Halbschlaf. Er stellt auf Grund seiner Resultate die Theorie auf, dass die Neugeborenen nur auf Geräusche reagieren; auf Töne absolut nicht, selbst wenn er diese mit einem Hörschlauche dem Ohre zuführte. Da er die heutzutage für veraltet geltende Ansicht, dass für die Perzeption von Tönen und Geräuschen verschiedene Nervenendstellen vorhanden seien, zu seiner eigenen gemacht hat, kommt er zu dem Schlusse, dass die Schnecke beim Neugeborenen für Töne nicht genügend aufnahmefähig sei, die Bogengänge dagegen schon weiter in der Entwickelung fortgeschritten seien, so dass sie Geräusche perzipieren konnten. Auf Grund dieser seiner Anschauung widerspricht Sachs der Lehre Genzmers, dass die Hörfähigkeit des Neugeborenen vom ersten Tage an zunehme, ebenso wie den Versuchen Preyers mit der aufgesetzten schwingenden Stimmgabel. »Ich habe nun einige, durch die grosse Empfindlichkeit leider nur wenige Kinder auch so geprüft, dass ich verschieden abgestimmte schwingende Stimmgabeln auf einzelne Stellen des Schädels setzte. Es gelang mir aber nie, damit auch nur die schwächste Reaktion hervorzurufen. In leichtem Schlafe, in wachem Zustande und während des Saugens prüfte ich die Kinder daraufhin. Dieselben Kinder perzipierten also stets deutlich Geräusche, aber keine Töne; zwei davon gehörten zu den mittelst Hörschlauch beobachteten.« Einig ist Sachs mit den meisten Experimentatoren darüber, dass das Fehlen eines untrüglichen Zeichens für eine stattgehabte Schallempfindung all diese Versuche ungemein erschwert und die oft so auseinandergehenden Ansichten der verschiedenen Autoren erklärt.

Die Prüfung älterer Kinder, bei denen er Hörfähigkeit vermuten konnte, lieferte ihm folgendes Ergebnis: Im allgemeinen fand er auf

Töne (besonders c^2) schwache Reaktion. Die tiefen Töne wurden nie wahrgenommen. Sachs kommt nun zu folgendem Schluss: »Es scheint also eine Bevorzugung der hohen Töne vorzuliegen, so dass die bereits bekannte Annahme, dass hohe Töne eher als tiefe zur Perzeption gelangen, wohl doch berechtigt ist. Allerdings könnte hier wieder geltend gemacht werden, dass die hohen Töne ja überhaupt die tiefen an Intensität des Schalles übertreffen und es infolge dessen nicht auffallend erscheint, dass sie weitaus häufiger als die tiefen eine Gehörsempfindung auslösen.« Sein Resumé lautet: »Ich erzielte bei sämtlichen Kindern eine deutliche und starke Reaktion auf Geräusche, in vereinzelten Fällen eine schwache Reaktion auf Töne und zwar zeigte sich hierbei ein auffälliges Besserhören resp. ausschliesslich Perzeption der hohen Töne. Einige Kinder wieder gaben nur Reaktion für Geräusche, boten aber keine Gehörwahrnehmung für Töne, weder durch Luft- noch Knochenleitung.«

Gomperz, der in seinem Buche: »Pathologie und Therapie der Mittelohrentzündungen im Säuglingsalter« auch das physiologische Verhalten des Gehörorgans der Neugeborenen streift. glaubt, dass die Reaktionsfähigkeit des Neugeborenen gegen Geräusche nicht allzu gering veranschlagt werden darf. Seiner Ansicht nach entwickelt sich das Hörvermögen des Säuglings von der zweiten Lebenswoche an recht auffällig. Systematische Versuche hat er nicht angestellt. Auf Schallreize, wie Kussmaul und Feldbausch sie anwandten, hat er bei eintägigen Säuglingen rasches Zukneifen der Augen und blitzschnelle Zuckungen der Gesichtsmuskulatur gesehen.

Ich komme nun zur Besprechung unserer Beobachtungen und Versuche, die wir bei 20 neugeborenen Kindern der Frauenklinik mit freundlicher Unterstützung des Herrn Professor Büttner vorgenommen haben. Sämtliche Kinder befanden sich bei den Versuchen in schlummerndem oder halbschlafenden Zustande. Als Tonquelle wählten wir die Bezold-Edelmannsche Tonreihe und zwar aus den oben angegebenen Gründen ausschliesslich in Luftleitung. Zum Vergleiche unserer Resultate mit denen Moldenhauers bedienten wir uns auch des Cricris als Schallquelle. Der Bezold-Edelmannschen Tonreihe entnahmen wir die Stimmgabeln Subcontra-C, c^2, c^3 und auf der Galtonpfeife den Ton c^6. Das Anschlagen der Stimmgabeln geschah derart, dass weder auf optischem Wege noch durch etwa entstehenden Luftzug Reize bei dem Kinde ausgelöst werden konnten. Die Galtonpfeife wurde so dem kindlichen Ohre genähert, dass der durch das Anblasen

erzeugte Luftstrom das Ohr nicht treffen konnte, wovon wir uns durch Kontrollversuche an uns selbst überzeugten. Die Beurteilung der gewonnenen Reaktionen, nämlich blitzartiges Zucken der Augenlider und Stirnrunzeln, ergab sich aus der Übereinstimmung aller dem Versuche beiwohnenden Personen, deren Mindestzahl stets drei war. Als Versuchszimmer wurde ein ruhiger Raum gewählt. Selbsverständlich wurden die Kinder nicht nur einer Funktionsprüfung unterzogen, vielmehr wurden kurze Sitzungen alle paar Tage und zu den verschiedensten Tageszeiten wiederholt.

Wir können nun auf Grund unserer Versuche folgende Sätze aufstellen:

1. Das Cricri löste bei den Versuchskindern zu allen Zeiten, auch schon wenige Stunden nach der Geburt, eine überzeugend deutliche Reaktion aus.
2. Der Ton c^6 der Galtonpfeife löste eine deutliche Reaktion aus:
   a) bei sämtlichen Kindern innerhalb der ersten 24 Stunden post partum,
   b) bei $74^0/_0$ aller Kinder im Alter von 2—14 Tagen.
3. Die Stimmgabeln Subcontra-C, c^2 und c^3 lösten niemals eine Reaktion aus.

Wir fanden also eine gute Reaktionsfähigkeit auf hohe Töne von Geburt an, während tiefe und mittlere Töne in den ersten Lebenstagen allem Anscheine nach nicht gehört wurden.

Merkwürdig ist, dass die Neugeborenen, die alle in den ersten 24 Stunden und auch schon wenige Stunden nach der Geburt den Ton der Galtonpfeife mit Reaktion beantwortet hatten, bei Wiederholung der Versuche in den folgenden Tagen sich zum Teil absolut ruhig und teilnahmslos dagegen verhielten.

Jedenfalls haben wir den Beweis erbringen können, dass alle Neugeborenen am ersten Lebenstage auf den hohen Ton c^6 reagierten, während dies bei mittleren und tiefen Tönen nie der Fall war.

Wir müssen also sagen, dass wir nach diesen Versuchsergebnissen keinen Grund haben, an der Reizbarkeit des Nervus acusticus im ersten Kindesalter zu zweifeln. Für die Reizbarkeit spricht nach unseren heutigen Kenntnissen gerade die stets beobachtete Reaktion auf den hohen Ton c^6, während die mangelnde Reaktion auf die benutzten tieferen Töne allein auf eine Störung im schallzuleitenden Teile des Ohres hinweist, für die, wie wir gesehen haben, auch die anatomische Grundlage gegeben ist.

IX.

Ein geheilter, mit Stauungshyperämie (durch Saugwirkung vom Gehörgang aus) behandelter Fall von beiderseitiger Mittelohrtuberkulose.

Von Dr. O. Muck in Essen (Ruhr).

Mit 2 Abbildungen im Text.

Wenn ich über einen mit Stauungshyperämie behandelten und geheilten Fall einer Mittelohrtuberkulose berichte, bin ich mir wohl bewusst, dass ich auf ein Gebiet mich begebe, auf dem noch wenig Erfahrungen von Ohrenärzten bezüglich der Stauungshyperämie vorliegen und dass infolge dessen die Beurteilung dieses Falles einer gewissen Skepsis[1]) begegnen wird. Ich will den klinischen Verlauf des Falles kurz wiedergeben und über die Art der Behandlung berichten.

B. D., Kaufmann, 38 Jahre alt, litt vor 10 Jahren an einer Lungenspitzentuberkulose. Mitte 1904 wurde er ohrenkrank; es traten heftige Schmerzen im rechten Ohr auf mit gleichzeitigem »dumpfem Hören und starkem Rauschen und Pfeifen im Ohr«. Nach 8 Tagen Parazentese, danach sehr reichliche Eiterentleerung bei andauernden Schmerzen im Ohr. Sechs Wochen danach erkrankte das andere Ohr: Schwerhörigkeit, Gefühl von Vollsein im Ohr, Sausen, aber ohne jede Schmerzen, ebenfalls Parazentese, danach reichliche Eiterentleerung. Die Eiterung zeigte keine Neigung zur Abnahme und der ungeduldige Patient, der von der Ohrerkrankung schnell geheilt zu sein wünschte, hatte eine Rundreise bei verschiedenen Ohrenärzten angetreten, als ich ihn Januar 1905, also ein halbes Jahr nach Beginn der Ohrerkrankung in Behandlung bekam.

Nach vorliegender Heilung des Falles erhielt ich durch den vorher behandelnden Kollegen, Herrn Dr. Heermann in Essen, Notizen über den Verlauf des Krankheitsfalles vor dem Eintritt in meine Behandlung. Der Kollege stellte mir in dankenswerter Weise die betreffenden Aufzeichnungen zur Verfügung, die ich mit seiner Erlaubnis hier wiedergebe:

„8. X. 04. R. Ohr: Eiter seit 1/4 Jahr, Beginn mit starken Schmerzen, hintere obere Gehörgangswand ein wenig gesenkt; Granulationen in der Tiefe, Warzenfortsatz nicht empfindlich. L. Ohr: Trommelfell injiziert; keine Schmerzen; starkes Sausen auf beiden Ohren; Jodkali.

11. X. L. Ohr: Trommelfell gerötet hinten oben. Flüstersprache: a. c.

18. X. R. Trommelfell gerötet, kein Hammer zu sehen, Perforation h. o. Fl. r. a. c.

24. X. Durchschneidung des r. Trommelfells hinten unten. Trommelfell dick gewulstet, Knochenperzeption beiderseits verlängert.

[1]) O. Körner, Lehrbuch der Ohrenheilkunde und ihrer Grenzgebiete. Wiesbaden, Verlag von J. F. Bergmann, 1906, pag. 107, 117, 140.

2. XI. Parazentese links, Eiter, Konversationssprache r. 50 cm, l. 150 cm.
7. XI. Tuberkulose?"

Wie mir Kollege Heermann mitteilte, hat er die Mittelohreiterung auch nicht als genuin angesprochen und mit Rücksicht auf eine in früheren Jahren vorausgegangene luetische Infektion Jodkali- und Hg-Behandlung eingeleitet, jedoch ohne Erfolg. Wie aus der Notiz hervorgeht, hat auch er dann eine tuberkulöse Mittelohrerkrankung angenommen.

Von dem weiteren Verlauf in den folgenden $2^1/_2$ Monaten habe ich durch einen anderen weiterbehandelnden Kollegen auf meine Anfrage leider nichts in Erfahrung bringen können. —

Resumé: Nachdem Patient vorher ein vollständig normales Gehör hatte, stellte sich in wenigen Tagen eine hochgradige Schwerhörigkeit ein mit starkem Sausen, auf dem r. Ohr mit starken Schmerzen einhergehend, l. ohne jede Schmerzen einsetzend. Die profuse Absonderung eines rahmigen Eiters, die starke Granulationsbildung in der Paukenhöhle beiderseits innerhalb weniger Monate, die ich beim Eintritt in meine Behandlung konstatierte — alle diese Momente legten mir die Annahme nahe, dass es sich bei dem lungenkranken Mann um eine Paukenhöhleneiterung tuberkulöser Natur handle.

Befund bei Eintritt in die Behandlung (Mitte Januar 1905).

Gehörgang beiderseits schlitzförmig (Senkung der hinteren Wand?), sehr reichlicher, nicht fötider Eiter ohne Schleimbeimengung. Nach Entfernung desselben Trommelfell nicht differenzierbar, in der Tiefe des Gehörgangs Granulationsmassen; Sonde dringt weit in diese ein, hochgradige Schwerhörigkeit, Patient versteht nur lautes Schreien in nächster Nähe des Ohres, auf der rechten Seite Druckschmerzhaftigkeit in der Nähe des Planum mastoideum. Tube beiderseits nicht durchgängig.

Klinische Diagnose: Mittelohrtuberkulose beiderseits. Lungenbefund: Beiderseits deutliche Spitzendämpfung, trockenes Rasseln.

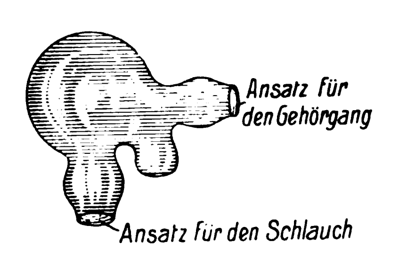
Chronische Rhinopharyngitis, keine Spalten am Rachendach.

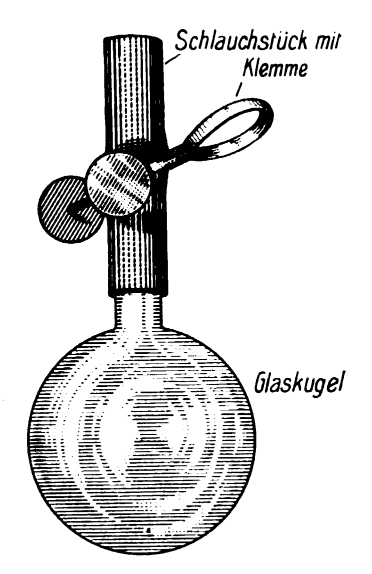
Mikroskopisch erwies sich ein aus dem **rechten** Ohr entferntes Granulom als tuberkulös. (Prof. Dr. Beneke, Königsberg.)

Therapie. Ich schlug dem Patienten, der zu den in diesem Falle üblichen therapeutischen Maſsnahmen kein Vertrauen hatte, weil er keinen Erfolg sah, auch jeden operativen Eingriff ablehnte, vor, einen Versuch mit Stauungshyperämie machen zu lassen, indem ich ihn auf eine längere Behandlungsdauer aufmerksam machte. Aus theoretisch naheliegenden Gründen glaubte ich von der Behandlung mit der Stauungsbinde Abstand nehmen zu müssen. Ich konstruierte mir einen Schröpfkopf, der luftdicht in den Gehörgang passte, und machte, nachdem der Gehörgang ausgetupft war, mit einem starken Gummiballon, anfänglich jeden zweiten Tag, eine halbstündige Stauung mit öfteren Pausen während der Sitzung. Späterhin ersetzte ich den schweren Gummiballon durch eine leichte Glaskugel, in der die Luft mittels einer Saugspritze verdünnt wurde und welche durch ein mit einem Quetschhahn versehenes Schlauchstück mit dem Schröpfkopf verbunden



wurde, sodass der Schröpfkopf die leichte abnehmbare Glaskugel von selbst hielt[1][2]) (vergl. Abbildung). So liess ich den Schröpfkopf in einer Sitzung eine Viertelstunde bis zu einer halben Stunde zwei- bis dreimal in der Woche ohne Pause sitzen. Nach dieser Verbesserung des Saugapparates verschlechterte ich jedoch das Stauungsverfahren, das ich vorher, ohne es zu wissen, lege artis angewandt hatte. Mir war damals die Klappsche Vorschrift nicht bekannt, »dass man den Schröpfkopf nach fünf Minuten langem Saugen für drei Minuten abnehmen müsse«. Nachdem ich die Klappsche Schrift gelesen hatte, verfuhr ich nach seiner Angabe und bemerkte die günstige Einwirkung auf den Heilungsverlauf. Derselbe gestaltete sich so, dass die reichliche rahmige, nie fötide Eiterung, wenn auch nur langsam, nachliess, dass sich rechts ein Hammerrest, links ein ca. 5 mm langer, 3 mm breiter, nicht differenzierbarer Sequester abstiess, dass die anfänglich schlaffen, leicht blutenden Granulationen später weniger bluteten oder nur blutig tingierte, seröse Flüssigkeit austreten liessen, eine derbere Konsistenz (Sondenberührung) bekamen, bis sie zu vernarben und sich mit Epidermis zu überkleiden begannen. Ich konnte hier deutlich beobachten, was Bier[3]) beschreibt: »Auch bei tuberkulösen Entzündungen beobachtet man ein Härterwerden der weichen, tuberkulösen Granulationsgeschwulst und ihre Verwandlung in Narben, doch geht dies gewöhnlich natürlich sehr langsam.« Ein solches derbes Granulom excidierte ich in diesem Fall aus der linken Paukenhöhle (August 1906). Der tuberkulöse Prozess im rechten Mittelohr war bereits seit einem Jahr ausgeheilt.

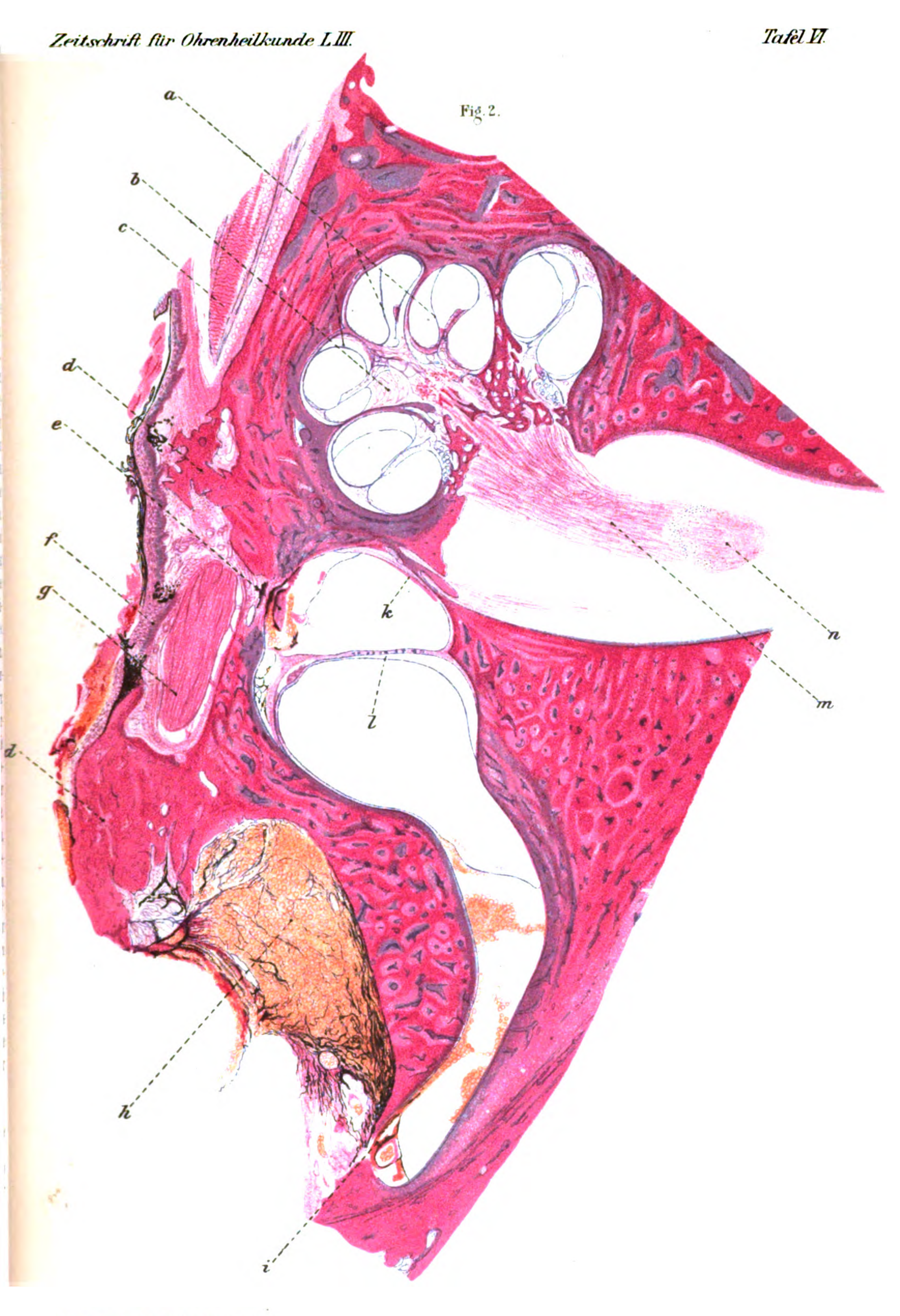




1) Muck, Ein einfacher und praktischer Apparat für die Biersche Stauung. München. mediz. Wochenschr. Nr. 32. 1906.

2) Die Glaskugel, welche 13 cm Umfang hat, wurde mit einer 100 ccm fassenden Saugspritze evakuiert, indem der Stempel bis zur Hälfte herausgezogen wurde.

3) Bier, Hyperaemie als Heilmittel, IV. Aufl., pag. 214.



Kgl. Univers.-Druckerei v. H. Stürtz, Würzburg. Verlag v. J. F. Bergmann, Wiesbaden


Zeitsch.
Fig. 3
c
l
l1
e
f
g
f
k
e
a
b
h
Fig. 4.
g
d
a
c
b
h
a
e
f
Verlag v. J. F. Be

Pathologisch-anatomischer Befund. Professor Dr. Beneke[1]) (Königsberg), Marburg.

Mikroskopischer Befund vom 24. Aug. 1906.

Man sieht das Gewebstückchen allseitig von geschichtetem, an der Oberfläche in Verhornung begriffenem Pflasterepithel umgeben und im übrigen gebildet aus einem derben Bindegewebe mit langgestreckten zu verflochtenen Bändern zusammenliegenden Bindegewebsfibrillen mit langen, schmalen Kernen. In diesem fibrösen Gewebe liegen rundliche Herde, die aus grossen Zellen mit ovalären, bläschenförmigen Kernen gebildet werden von epitheloidem Aussehen. Ringsherum sind die Kerne der Bindegewebszellen zu langen, eigenartig geschlängelten und deformierten Gebilden degeneriert. Ringsherum um diese Herde sieht man auch dichtere Anhäufungen von Rundzellen, wie auch einigen Plasmazellen und wenigen eosinophilen. Riesenzellen sind nicht erkennbar. An mehreren Punkten sieht man einige derartige runde Herde, die von der Umgebung deutlicher abgegrenzt sind, durchweg aus Bindegewebszellen bestehen. Überall in den Gewebstücken verstreut reichlich Pigmentzellen. Es handelt sich, nach den runden Epitheloidzellherden zu schliessen, um eine in Vernarbung begriffene Tuberkulose.

Schlussdiagnose: Verheilendes, tuberkulöses Granulationsgewebe. Prof. Dr. Beneke.

Klinischer Befund am Schluss der Behandlung.

Gehörgang beiderseits normal weit, kein Eiter, keine Granulationen in der Tiefe. Totaler Defekt des Trommelfells beiderseits; Hammer fehlt beiderseits. Die Hakensonde gleitet nicht in den Recessus hypotympanicus. Dieser ist vielmehr durch Narbengewebe ausgefüllt. Die Gehörgangsepidermis setzt sich über dieses hinweg auf das Promontorium fort als trockener, spiegelnder Überzug, der sich mit dem Sigleschen Trichter nicht bewegen lässt. Auf dem linken Promontorium eine höckerige, linsengrosse Erhabenheit mit Epidermis überzogen. Im oberen Recessus beiderseits kein Eiter, keine Borken. Patient hört laute Sprache, rechts auf 6 m, links auf 3 m; Flüstersprache rechts auf 0,5 m, links = 0.

Tube beiderseits nicht durchgängig. Das Ohrensausen besteht noch, ist jedoch nicht mehr so intensiv wie früher. Der Lungenbefund hat sich nicht wesentlich geändert.

---

[1]) Herrn Prof. Dr. Beneke danke ich auch an dieser Stelle für die Untersuchung herzlich.



Dass die Heilung so lange auf sich warten liess, dass ein Zeitraum von Monaten verstrich, bis sich das tuberkulöse Granulationsgewebe in Narbengewebe umwandelte, darf nicht wunder nehmen, zumal die Mittelohrtuberkulose im allgemeinen keine Tendenz zur Heilung bei konservativer Behandlung zeigt und Spontanheilungen selten sind. Über die verzögerte Heilungsdauer der Tuberkulose im allgemeinen unter der Behandlung mit Stauungshyperämie äussert sich Bier[1]: »Den dritten Grund bei Verwerfung der Stauungshyperämie bei Tuberkulose sehe ich darin, dass man zu schnelle Erfolge davon erwartet hatte. Wie erwähnt, höre ich nur selten mit der Behandlung vor 9 Monaten auf. Aber ist nicht die Behandlung der Tuberkulose mit anderen Mitteln auch langweilig?« Klapp, dem das Verdienst gebührt, die Saugbehandlung methodisch ausgebildet zu haben, sagt über die Schröpfkopfbehandlung der tuberkulösen Abszesse und Fisteln[2]: »Man soll nur keine Augenblickserfolge erwarten«, und weiter, »man soll nur nicht, was leider oft der Fall ist, die Geduld verlieren, sondern die Behandlung lange fortsetzen«.

Der Operationslustige und der, welcher die Grenzen für die Indikation zur Radikaloperation nicht zu eng zieht, wird meine und des Patienten Geduld bewundern. Ich habe es auch getan. Der Patient wollte sich aber nicht operieren lassen, wie ihm anderweitig und auch von mir vorgeschlagen war, und ich glaubte dann auch zum Ziel zu gelangen ohne Operation, wie es denn auch der Fall war.

Ich möchte hier noch bemerken, dass ausser zur Probeexzision keine Granulationen entfernt wurden und auch keine Medikamente angewandt wurden, die üblich sind. um die Granulationen zum Schwinden zu bringen.

Ob hier die Heilung dauernd ist oder ob die Tuberkulose im Ohr einmal wieder manifest wird, bleibe dahingestellt. Wir haben bei der Mittelohrtuberkulose, wie beispielsweise bei der Lungentuberkulose, nur mit einer relativen Heilung zu rechnen. Auf dies Moment macht neuerdings Brieger[3]) wieder aufmerksam.

[1]) Bier, l. c. pag. 275.

[2]) Klapp, Die Saugbehandlung. Berliner Klinik, 18. Jahrg., Heft 212.

[3]) O. Brieger, Zur Klinik der Mittelohrtuberkulose. Aus „Beiträge zur Ohrenheilkunde", Festschrift zum 70. Geburtstag des Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Aug. Lucae.



Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Nur in diesem einen Falle habe ich eine Dauerbehandlung mit der Saugwirkung, um eine passive Hyperämie zu erzeugen, vorgenommen. Über einen anderen Fall von Mittelohrtuberkulose möchte ich kurz berichten, bei dem ich vorübergehend die Schröpfkopfbehandlung vornahm und durch einen diagnostischen Irrtum eine interessante Aufklärung über die Saugwirkung des in den Gehörgang eingefügten Schröpfkopfes auf die Mittelohrräume erhielt.

Es handelte sich um einen Phthisiker, bei dem die Lungentuberkulose im zweiten Stadium stationär war. Derselbe war vor 10 Jahren wegen einer Mittelohreiterung hinter dem Ohr operiert. Die Eiterung war im letzten Jahr wieder aufgetreten. Befund: Operationsnarbe auf dem rechten Warzenfortsatz, tief eingezogene Narbe in der tiefen Knochenlücke desselben, in die man die Zeigefingerkuppe eindrücken kann. Totaldefekt des Trommelfells, spärliche Eiterung, von Granulationen in der Pauke herrührend. Mikroskopischer Befund: Tuberkulose. Nach fünfmaliger Stauung trat in der Knochenlücke des Warzenfortsatzes eine haselnussgrosse, deutliche Fluktuation zeigende, nicht schmerzhafte Schwellung unter der nicht geröteten Haut auf. Ich nahm einen kalten Abszess an. Durch die Inzision wurde das za. 3 mm starke Periost von weisser Farbe blossgelegt, in dem Knochendefekt befand sich kein Eiter, sondern es lag darin, wie der Kern in der Nussschale, dunkelrot gefärbtes, derbes Granulationsgewebe. Dasselbe war also durch die Saugwirkung hyperämisiert und machte unter dem palpierenden Finger die Pseudofluktuation.

Zum Schlusse möchte ich noch einige Bemerkungen allgemeiner Natur über Beobachtungen, die ich bei Anwendung dieses Saugverfahrens machte, anschliessen. Anfänglich machte das Saugen dem Patienten Schmerzen im Ohr; es traten auch subepidermoidale Blutextravasate in der Mitte der vorderen Gehörgangswand auf, die aber nach einigen Tagen resorbiert waren. Nachher traten keine Schmerzen mehr auf, es entwickelte sich vielmehr eine auffällige Herabsetzung der Sensibilität der Gehörgangshaut und in der Paukenhöhle im Laufe der Behandlung. Während der Patient anfänglich sehr empfindlich war, konnte man gegen Ende der Behandlung mit der Watte armierten Sonde ziemlich brüsk gegen die Promontorialwand und gegen die Gehörgangswand stossen, ohne dass Patient mit einer Schmerzäusserung reagierte.

Wenn man das Saugverfahren vom Gehörgang aus anwenden will, empfiehlt es sich, sich gewissermaſsen einzuschleichen, d. h. mit einem



niederen, negativen Druck zu beginnen und allmählich zu steigen. Dass man hierbei vorsichtig vorgehen muss, versteht sich von selbst, in Anbetracht der theoretischen Erwägung, dass eine Sprengung der Membran des runden Fensters eintreten könnte (vorausgesetzt, dass eine Perforation des Trommelfells vorliegt).

Während der Schröpfkopf sass, trat kein Schwindel auf, auch nicht nachher. Patient hatte nach der Behandlung nie über Kopfschmerz geklagt und schlief nachts ruhig. Eine eigentümliche Erscheinung trat regelmäfsig in jeder Sitzung ein: Fast unmittelbar nach begonnener Stauung überkam den Patienten ein unüberwindliches Müdigkeitsgefühl[1]), so dass er einschlief, auch wenn er frisch und nicht ermüdet in die Behandlung kam. — Das Ohrensausen nahm während der Stauungssitzung weder zu noch ab. — Die Gefährlichkeit der Anwendung dieses Verfahrens bei einer florid verlaufenden Mittelohrtuberkulose und die Aussichtslosigkeit desselben bei einer Mittelohrtuberkulose im Endstadium einer Lungenphthise ergibt sich von selbst. In welchen Fällen von Mittelohreiterung das Verfahren überhaupt anwendbar ist, lasse ich dahingestellt. Ich habe die Überzeugung, dass in dem beschriebenen Falle die Heilung des tuberkulösen Prozesses der Stauungshyperämie zuzuschreiben ist, und möchte mit der Veröffentlichung eine Anregung geben, das Verfahren zu prüfen, nach vorausgegangener Prüfung der eigenen und des Patienten Geduld.

1) Patient schilderte das Müdigkeitsgefühl folgendermafsen: „Wenn die Glaskugel angesetzt war, bemächtigte sich meiner sofort ein Schlafgefühl, das so stark auftrat, als ob ich zwei bis drei Nächte hindurch ohne zu schlafen gearbeitet hätte. Ich vermochte nicht ins Tageslicht zu sehen und war ausser stande, die Augenlider offen zu halten. Dieses hob sich bald danach wieder, nachdem der Apparat abgenommen war, und verschwand vollständig an der frischen Luft.

X.

Bemerkungen zu den Arbeiten von Prof. Ostmann: „Klinische Studien zur Analyse der Hörstörungen[1]" und „Vom objektiven zum einheitlichen Hörmafs[2]".

Von F. H. Quix in Utrecht.

In einem kleinen Artikel im Archiv für Ohrenheilkunde[3]) habe ich gegen Ostmanns objektives Hörmafs und die eigentümlichen Gesetze, welche dieser Autor in den Schwingungszahlen und Schwellenwerten gefunden hat, einige Bemerkungen gemacht. Ich habe dort ausführlich gezeigt und mit Zahlenwerten aus den Ostmannschen Arbeiten belegt, dass die Stützen für diese Gesetze ungenügend sind:

a) Ostmann hat für die Auffindung der Beziehungen zwischen Normalamplituden und Schwingungszahlen willkürlich einmal belastete, dann wieder unbelastete Stimmgabeln genommen, während in Wirklichkeit die Schwelle für denselben Ton verschiedene Normalamplituden haben kann, je nach der Form, Abmessung, Belastung u. s. w. der Gabel.

b) Die zweite Stütze für die Ostmannschen Gesetze folgt ohne weiteres aus der ersteren, ist also keine neue Stütze.

c) Die Abklingkurven der von Ostmann verwendeten Stimmgabeln sind keine Experimentalkurven, sondern in den meisten Fällen ausserordentlich weit davon entfernt, so dass die berechneten Schwellenamplituden mit den wirklichen sehr weit differieren müssen.

Während nun das objektive Hörmafs auf die Ostmannschen Gesetze von Schwingungszahl und Schwellenwert aufgebaut ist, war mit dem Beweis der Unrichtigkeit dieser Gesetze dem objektiven Hörmafs der Boden entzogen.

Nur die Kurven für die tieferen Gabeln, bei denen die Schwellenamplitude nicht berechnet, sondern experimentell gemessen war, konnten einigen Wert haben. Die Anwendungsweise des objektiven Hörmafses machte jedoch auch in diesem Gebiete der Tonleiter die Gehörschärfebestimmung fehlerhaft:

---

1) Klinische Studien zur Analyse der Hörstörungen, IV. Teil. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 67, 1906.

2) Vom objektiven zum einheitlichen Hörmafs. Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 51. Heft 3, S. 1.

3) Bemerkungen zu den Arbeiten von Prof. Ostmann: Schwingungszahlen und Schwellenwerte und Ein objektives Hörmafs. Arch. f. Ohrenheilk. LXIII. Bd. S. 118.

weil, a) die Abklingkurve einer Gabel sich mit der Haltung in verschiedenen Stellungen ändert,

und b) der Lucaeschen Methode zur Auffindung eines festen Punktes in der Ausklingzeit grosse Fehler anhaften.

Meine Einwände gegen die Ostmannschen Arbeiten sind nun auch von dem italienischen Physiker Stefanini[1]) in einer für Otologen wichtigen Arbeit als richtig anerkannt worden.

Wenn nun Herr Ostmann das Zutrauen in seine Hörmessungsmethode aufrecht erhalten und diese neu aufgebaute Methode, welche die Richtigkeit der älteren voraussetzt, den Kollegen empfehlen wollte, so hatte er die Pflicht, diese Bemerkungen zu widerlegen.

Ganz wider Erwarten und im Unterschied von der in wissenschaftlichen Kontroversen üblichen Weise meint Ostmann seinen Standpunkt mit den folgenden Worten beibehalten zu können:

»Es scheint in der menschlichen Natur zu liegen, dass, sofern man ein eigenes Urteil in einer Sache nicht besitzt, man dem Kritiker, mag seine Kritik sein wie sie wolle, mehr glaubt, als dem Autor. Wenn nun der Autor sich zu einer Gegenkritik entschliesst, so verbessert er dadurch seine Lage garnicht; denn die, welche kein eignes Urteil haben, verstehen die Gegenkritik auch nicht, werden somit von ihrer einmal gefassten Ansicht nicht abgebracht, die Gegner aber in den allerseltensten Fällen überzeugt.

In solchen Fällen kann dem Autor nur der positive Nachweis helfen, dass er mit seiner Arbeit etwas kann und zu praktischen Ergebnissen kommt, die auch von denen verstanden werden müssen, die seiner rein wissenschaftlichen Arbeit auf ihren viel verschlungenen Wegen nicht folgen können oder wollen.

Aus dieser Erwägung heraus habe ich Herrn Quix und anderen auf ihre Bemerkungen zu meinen Arbeiten nicht mit einer Gegenkritik geantwortet und werde es auch nicht tun, sondern ich habe nach Erwägung ihrer Einwände meinen Weg mit um so sicherem Ziel fortgesetzt und kann nun an der Hand der in der praktischen Arbeit mit dem Hörmafs gewonnenen Resultate und weiteren Arbeiten darlegen, was ich mit meiner Hörprüfungsmethode vermag und welches Endresultat erzielt wird[2]).«

---

[1]) Arch. italian. di Otologia. Vol. XVI, p. 25, 1905. Sulla misura dell' intensita del suono e del potere uditivo.

[2]) Ostmann, Klinische Studien zur Analyse der Hörstörungen (IV. Teil). Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 67, S. 131, 1906.

Bevor wir nun zur Analyse dieser weiteren Leistungen übergehen, muss ich es im Interesse der Otologie bedauern, dass Herr Ostmann eine Auseinandersetzung in dieser Weise zu umgehen versucht. Wenn es wahr ist, dass die Hörprüfung an der Tagesordnung in der Otologie ist, können die Otologen, welche sich für diese Frage interessieren, mit der Antwort von Ostmann nicht zufrieden sein.

Ferner kann es doch auch Ostmann nicht entgangen sein, dass die von ihm gefundenen Gesetze. falls dieselben richtig wären, abgesehen von dem auf ihnen aufgebauten objektiven Hörmafs, für die Physiologie des Gehörsinnes von allerwichtigster Bedeutung sein müssten. Eine derartige gesetzmäfsige Empfindlichkeit wäre doch in der Physiologie ein Novum, mit welchem die Hörtheorien sich zurechtzufinden hätten.

In den im Titel angeführten Arbeiten Ostmanns kommt dieser Autor durch Kombination von im Prinzip ganz verschiedenen Hörschärfemessungen mit graphischen Vorführungen zu einem neuen Hörmafse. Bei dem Aufbau dieser Methode werden so verschiedene Vorgänge miteinander verknüpft, dass es anfangs schwer ist, in dem Ganzen sich zurechtzufinden. Zu einer klaren Anschauung ist es notwendig, uns die Aufeinanderfolge dieser Vorgänge vor Augen zu stellen, um nachher jeden Vorgang gesondert gründlich zu betrachten.

Diese Vorgänge sind:

1. Die Darstellung logarithmischer Empfindlichkeitskurven des durch nervöse Störungen schwerhörigen Ohres nach dem Prinzip des objektiven Hörmafses.
2. Ihr Verhältnis zur prozentuarischen Berechnung der Hörschärfe nach von Contaschem Prinzip unter Benutzung der graphischen Darstellung nach Hartmann.
3. Darstellung logarithmischer Empfindlichkeitskurven pathologischer Hörschärfen nach Wien aus den Resultaten der Hörschärfemessungen nach Contaschem Prinzip und Hartmannscher Darstellung.
4. Aus der Übereinstimmung der Bilder nach 1 und 2 Aufgeben des objektiven Hörmafses und Aufbauung eines einheitlichen Hörmafses.
5. Das hierzu benützte Instrumentarium.

Ad 1.

Struycken und Wien haben zuerst einen logarithmischen Abacus gewählt, um ihre sehr auseinander gehenden Schwellenwerte für die

verschiedenen Töne der Tonleiter graphisch vorzuführen und auch für einige pathologische Ohren die Empfindlichkeitskurven in dieser Weise gegeben.

Zwaardemaker und ich[1]) haben in einer früheren Arbeit hervorgehoben, dass diese Art von Graphik, wie nützlich auch zu physikalischen Zwecken, ohrenärztlich geradezu schädlich ist. Denn das Ziel, welchem wir mit graphischen Darstellungen nachstreben, ist nicht nur das, einen leichten Überblick, sondern zugleich auch eine richtige Vorstellung zu erhalten. Eine logarithmische Kurve gibt das erwünschte richtige Bild nicht, sondern im Gegenteil, ein völlig verzerrtes.

Die Richtigkeit dieser Behauptung zeigt schon die Tatsache, dass gerade diese logarithmische Kurve die Schuld trägt, dass Ostmann dazu gekommen ist, anzunehmen, die Resultate der Hörschärfemessung nach Conta vermöchten dasselbe Hörstörungsbild zu liefern als die Methode, bei welcher die Amplitude der Stimmgabel als Ausmafs genommen wird. Dieser trügerische Schluss wurde an zweiter Stelle noch leichter dadurch hervorgerufen, dass die Resultate beider grundsätzlich verschiedenen Methoden in Empfindlichkeitskurven dargestellt wurden.

Es sei hier noch eine Behauptung von Ostmann refutiert, nämlich die, dass eine logarithmische Darstellung auch in dem Weber-Fechnerschen Gesetz eine innere Berechtigung finde. Diese Meinung beruht auf einer unrichtigen Interpretation dieses Gesetzes, denn dasselbe findet nur Anwendung bei demselben Ton und für dasselbe normale Ohr, jedoch nicht zur Vergleichung normaler und pathologischer Werte für verschiedene Töne, auch nicht zur Vergleichung pathologischer Werte unter sich.

Die logarithmische Empfindlichkeitskurve hat für ohrenärztliche Zwecke noch andere Nachteile. Um diese zu zeigen, wollen wir die Wiensche Empfindlichkeitskurve des normalen Ohres etwas näher betrachten.

Wien hat in seinen Telephonversuchen die Empfindlichkeit des normalen Ohres für Töne verschiedener Höhe zu bestimmen versucht, indem er bei verschiedenen Telephonen in Ampère den Minimal-Strom berechnete, der den Schwellenwert erzeugt. Er fand bei den Tönen von

[1]) Akustische Funktionsstörungen bei Labyrinthaffektionen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. L, S. 47.

64—16000 Schwingungen Zahlen, welche sehr weit auseinander gehen, z. B. von 1 bis 10^8 Ampère. Diese unübersichtlichen Zahlen konnten in der üblichen Weise nicht graphisch dargestellt werden. Deshalb nahm Wien den Logarithmus dieser Zahlen und stellte also die logarithmische Empfindlichkeitskurve des normalen Ohres dar. Durch Interpolation in dieser Kurve fand Ostmann als logarithmische Empfindlichkeitszahlen für die Oktaven die folgenden Werte:

C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
5,6	7,8	10,0	11,8	12,6	13,0

Die relativ wahre Empfindlichkeitskurve des normalen Ohres ist somit:

$10^{5,6}$ $10^{7,8}$ $10^{10,0}$ $10^{11,8}$ $10^{12,6}$ $10^{13,0}$.

Betrachten wir nun die Zahl 5,6 für Ton C, so haben wir zur Darstellung aller pathologischen Hörschärfen von 0 bis normal nur die Skala 0—5,6. Es kann wohl kein Zweifel darüber sein, dass diese Skala zur deutlichen Vorstellung und Differenzierung aller Hörstörungsbilder viel zu beschränkt ist und dass sie an Deutlichkeit gegenüber der Hartmannschen Skala von 0—100 oder der unserigen von 0 bis 46 weit zurücktritt. Die Einschränkung der Skala steht ausserdem entsprechend der Natur einer logarithmischen Kurve sehr im Missverhältnis mit den wirklichen Zahlenwerten von 0—$10^{5,6}$ (= 0—398100), welche in ihr enthalten sind. Ein weiterer Übelstand ist, dass man eine Hörschärfe, die kleiner ist als $\frac{1}{10^{5,6}}$, nicht vorstellen kann, und dass diese Grenze der Darstellung für die verschiedenen Töne verschieden ist.

In Wirklichkeit wird die Skala jedoch noch viel beschränkter, wenn Ostmann zur Messung der Hörschärfe sein objektives Hörmafs anwendet. In den Hörprüfungs- und Empfindlichkeitstabellen von Ostmann[1]) finden wir als kleinste logarithmische Empfindlichkeit, welche man mit dem objektiven Hörmafs zu bestimmen im Stande ist, für die verschiedenen Töne:

C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
2,29	2,71	2,89	3,44	2,99	3,04.

Dass Ostmann grössere Hörstörungen, als in den obigen Zahlen angedeutet sind, nicht messen kann, ist ein Mangel, der allen Hörprüfungen mit Stimmgabeln anklebt, weil die Schallintensität besonders

1) Wiesbaden, bei Bergmann. 1904.

bei den tieferen Gabeln zu gering ist. Ostmann hat diesen Übelstand sehr deutlich erkannt, indem er in seinen Kurventafeln als Kurve n g die untere Grenze der Empfindlichkeit darstellt. Dieser Umstand ist jedoch fatal für seine Darstellungsweise, denn nun stehen für die verschiedenen Töne bloss die folgenden Zahlen zur Verfügung:

C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
3,31	5,09	7,11	7,56	9,61	9,96.

In ein so kleines graphisches Feld will Ostmann seine Hörstörungsbilder einzeichnen und uns dieselben als von einander verschieden oder einander gleichend vor Augen führen. Dass es dabei zu Trugschlüssen kommen musste, wird wohl niemand wunder nehmen.

Bei der Anwendung des einheitlichen Hörmafses ist die Ausdehnung des Feldes jedoch eine ganz andere. Nehmen wir als kleinste bestimmbare Gehörschärfe bei dieser Methode eine solche von 1 %, so wird sie für die verschiedenen Töne in logarithmischen Empfindlichkeitszahlen ausgedrückt gleich:

C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
0,056	0,078	0,1	0,118	0,126	0,13.

Die Zahlen lassen sich jedoch in die Ostmannsche Graphik nicht genau einzeichnen, 0,056 und 0,078 vollends garnicht. Nimmt man 0,1 als Darstellungsgrenze, so kann man für C nicht unter 1,8 % und für c nicht unter 1,3 % gehen, während bei den folgenden Tönen noch 1 % dargestellt werden konnte, falls die normale Sekundenzahl dazu genügend gross war. Die Kurve n g als untere Grenze der Empfindlichkeit des *objektiven* Hörmafses hat also beim *einheitlichen* Hörmafs keinen Sinn und müsste durch eine andere ersetzt werden.

Um nun recht plastisch zu zeigen, dass beide Methoden weit auseinandergehende Zahlenwerte geben, wollen wir die Stimmgabel C nehmen, welche normal 5′ 11″ gehört wird. Denken wir uns ein pathologisches Gehörorgan, für welches die Gehörfunktion für diesen Ton bis auf 1,8 % der normalen Hördauer nach Conta gesunken ist, so wäre diese pathologische Hördauer 5,6 Sekunden und die logarithmische Empfindlichkeitszahl nach dem *einheitlichen* Hörmafs, wie oben berechnet, = 0,1. In den Empfindlichkeitstabellen für das *objektive* Hörmafs finden wir als Empfindlichkeitszahl bei der 6. Sekunde (halbe Sekunden sind nicht verzeichnet) 2,38. In der sehr beschränkten Ostmannschen Graphik liegen nun die Werte 0,1 und 2,38 sehr weit auseinander. Von einem einheitlichen Hörstörungsbild kann also garnicht die Rede sein, was noch mehr einleuchtet, wenn wir der wahren

Empfindlichkeit $10^{0,1} : 10^{2,38}$ die einfachen Zahlen 1,26 : 240 geben. Bei einer logarithmischen Kurve muss man bedenken, dass eine Differenz von 0,6, welche in der Kurve garnicht ins Auge fällt, schon einen vierfach grösseren Empfindlichkeitswert angibt, weil $10^{0,6} = 4$.

Die Ostmannsche Graphik hat auch noch einen hypothetischen Grund, insofern sie die Ergebnisse der Wienschen Telephonversuche als feststehende Tatsache annimmt. Zeigen sich diese Ergebnisse als unrichtig, so entbehrt Ostmann seine normale Empfindlichkeitskurve, an welcher alles ausgemessen wird.

Ich will nun an dieser Stelle auf die Wienschen Untersuchungen nicht weiter eingehen, weil ich diese anderswo ausführlich kritisiert habe, möchte jedoch hervorheben, dass auch Stefanini unsere Einwände als richtig anerkannt hat. Jeder Otologe wird es wohl scheuen, wenn er es irgendwie umgehen kann, die Ergebnisse von physikalischer Seite, wenn sie von dieser Seite selbst noch angezweifelt werden, als Grundlage für otologische Arbeiten anzunehmen. Wir können nun aber die Empfindlichkeitskurve zur Darstellung unserer Hörstörungsbilder nicht nur umgehen, sondern es ist dies selbst geboten, weil sie nicht ihren Zweck erfüllt. Bei der Hörprüfung streben wir bekanntlich doch danach, zu erforschen, in welchem Grade die Hörfunktion für jeden Ton gesondert gelitten hat, und diesen Grad messen wir an der normalen Hörfunktion für denselben Ton ab. Die Empfindlichkeitskurve des normalen Ohres für verschiedene Töne, eine ganz andere physiologische Eigenschaft des normalen Ohres, hat damit nichts zu schaffen und die Verbindung beider Vorgänge kann nur verwirrend wirken.

Ad 2.

Ostmann meint in der Weise, wie er hier vorgegangen ist, gezeigt zu haben, dass in der Contaschen Hörschärfemessung und in der Hartmannschen Darstellung ein Fehler enthalten ist. Die Umrechnung des von ihm dazu gewählten Gehörorgans 11, Fall 6, rechtes Ohr, geschieht jedoch nicht nach dem Contaschen Prinzip, sondern in einer diesem Prinzip ganz fremden Weise. Ich werde diese Berechnung hier ausführen, um zu zeigen, dass die verschiedenen Methoden nicht klar auseinander gehalten werden.

Hörrelief (S. 135).

C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
5,47	7,14	8,84	9,53	9,15	8,40.

Zur Umrechnung nach dem Contaschen Prinzip müssen wir die diesen Zahlen zu Grunde liegenden Sekunden suchen. Wir finden diese in den Empfindlichkeitstabellen als:

C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
4′ 46″ (4′ 47″?)	2′ 46″	3′ 30″	2′ 5″	1′ 21″[1])	27″,

während wir als normale Zeit in den Tabellen finden:

C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
5′ 11″	3′ 11″	4′ 35″	2′ 50″	1′ 54″	47″.

Die Hörschärfe ist also in Prozenten der normalen nach Hartmann

92 % 87 % 76 % 74 % 71 % 57 %,

während Ostmann berechnet

97,7 % 91,5 % 88,4 % 80 % 72,6 % 64,6 %.

Damit habe ich gezeigt, dass Ostmann die Hartmannsche Methode bei dieser Umrechnung in Wirklichkeit nicht angewandt hat und folglich auch nicht berechtigt war, der Contaschen Messung aus diesem Grunde einen Fehler unterzuschieben.

Ad 3.

Wenn Ostmann zeigen wollte, dass zwei Methoden zu demselben Resultate führen, war es notwendig, die beiden Methoden an demselben Objekte und unter denselben Bedingungen zu prüfen. Statt dessen hat Ostmann zwei verschiedene Reihen von Krankheitsfällen miteinander verglichen: 1. die Ergebnisse von 16 Fällen der neueren Reihe, 2. die Ergebnisse von 18 Fällen nach alter Messung. Es lag vor der Hand, zur Vergleichung der beiden Untersuchungsmethoden die Fälle der letzteren Reihe zu nehmen, weil zur Vergleichung alle notwendigen Daten in den Arbeiten Ostmanns zu finden sind. Ich werde dies hier für einige Fälle selbst unternehmen, um zu zeigen, dass die Ergebnisse beider Methoden auch in den Ostmannschen Krankheitsfällen weit auseinander gehen.

Nehmen wir z. B. Fall 1 (S. 133) rechts. Als logarithmische Empfindlichkeit wird dort angegeben:

C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
5,6	7,8	10,0	10,39	10,20	3,33.

Zur Auffindung der Zahlen der zweiten Darstellungsweise nach Ostmann müssen wir wieder die Sekundenzahlen in den Empfindlich-

[1]) 9,15 kommt als logarithmische Empfindlichkeitszahl in den Ostmannschen Tabellen nicht vor, es ist mir daher nicht klar, wie Ostmann diese Zahl berechnet. Ich nehme statt 9,15 9,16 für die Zeit 1′ 21″.



keitstabellen aufsuchen, welche diesen Empfindlichkeitszahlen zu Grunde liegen. Diese sind:

C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
5′ 11″	3″	4′ 35″	2′ 22″	1′ 31″	4″.

Aus diesen Angaben finde ich durch Kombination mit der schon oben angegebenen normalen Hörzeit für die verschiedenen Gabeln als Hörschärfe in % der normalen nach Hartmann:

C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
100 %	100 %	100 %	83,5 %	80 %	8,5 %.

Nach Umrechnung in logarithmische Empfindlichkeitszahlen nach Ostmann erhalten wir

C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
5,6	7,8	10	9,85	10,08	1,1.

Sehen wir von den normalen Tönen, in diesem Falle C, c, c^1 ab, so zeigt sich unmittelbar, dass die beiden Methoden ganz verschiedene Resultate geben, wenn wir die beiden Zahlenreihen nebeneinander stellen:

	Logarithmische Empfindlichkeitszahlen		
	c^2	c^3	c^4
1. Methode	10,39	10,20	3,33
2. Methode	9,85	10,08	1,1.

Wie enorm gross in Wirklichkeit die Differenz ist, geht noch besser aus der Nebeneinanderstellung der wahren Empfindlichkeitszahlen hervor:

	Wahre Empfindlichkeitszahlen		
	c^2	c^3	c^4
1. Methode	24 500 000 000	15 850 000 000	2138
2. Methode . . .	7 080 000 000	12 020 000 000	12,6.

Nehmen wir noch einen anderen Fall, z. B. Fall 7 (S. 135) rechts. Wenn für diesen Fall die Berechnung in ganz derselben Weise ausgeführt wird, findet man folgende Zahlen:

	Logarithmische Empfindlichkeitszahlen					
	C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
1. Methode	5,09	6,07	8,13	8,91	7,29	5,91
2. Methode	4,14	4,91	7,0	7,79	7,01	5,20

	Wahre Empfindlichkeitszahlen					
	C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
1. Methode	123000	1175000	134900000	812800000	19500000	812800
2. Methode	13800	81290	10000000	61660000	10230000	158500

Ad 4.

Es wird dem Leser wohl klar sein, dass die Übereinstimmung der Hörstörungsbilder, die aus den beiden Methoden hervorgegangen sein sollen, künstlich durch die Eigentümlichkeit einer logarithmischen Kurve hervorgerufen ist, welche grosse Zahlendifferenzen bei oberflächlicher Betrachtung einander zu nähern vermag. Die Ostmannschen Empfindlichkeitskurven haben bei eingehender Betrachtung nur dieses gemeinsam, dass die Empfindlichkeit für die hohen Töne relativ mehr sinkt, als für die tiefen. Dies Resultat gibt nun jede Methode, wie fehlerhaft sie auch sein mag, richtig ist jedoch nur diejenige, welche diese Senkung in richtigem Mafse ausdrückt. Alle Bestrebungen der letzten Dezennien sind auf dieses Ziel gerichtet, und gerade in dieser Richtung muss die Ostmannsche Methode vollkommen fehlschlagen.

Beim Vertauschen des objektiven Hörmafses mit dem einheitlichen wird die Sachlage noch verschlimmert, indem auch die Fehler, welche dem Contaschen Prinzip anhaften und über welche hier kein Wort mehr zu verlieren ist, noch mit in den Kauf genommen werden müssen. Diese Fehler, die allgemein anerkannt und auch früher von Ostmann klar hervorgehoben sind, bleiben in den letzten Arbeiten Ostmanns unbesprochen.

Ad 5.

In der letzten Arbeit in der Zeitschrift für Ohrenheilkunde erkennt Ostmann viele von meinen Einwendungen gegen sein objektives Hörmafs stillschweigend an, indem er dort hervorhebt, dass man beim Halten der Gabeln in der Hand, durch ihre ungleichmäfsige Dämpfung, ihre ungleichmäfsige Entfernung von dem zu untersuchenden Ohr (die Entfernung ist bei der Untersuchung des eigenen Ohres, welche Ostmann früher brauchte, doch noch viel unregelmäfsiger) und ihre veränderliche Stellung mit unkontrollierbaren Fehlern arbeitet.

Wenn Ostmann dies nun alles zugibt, so ist es vollständig unbegreiflich, dass er unmittelbar darauf folgen lässt, er vermöge mit seinem objektiven Hörmafs gleichmäfsig und sachgemäfs zu arbeiten.

Auch schliesst er sich mir an, wenn er schreibt, dass es kaum möglich ist, Reihen völlig übereinstimmender Gabeln gleicher Tonhöhe zu schmieden, die Gabeln würden durch die Forderung der Übereinstimmung sehr kostspielig werden. Auch erwähnt Ostmann, dass die Dämpfung der Gabel sich durch Lockerung der Einklemmung ändert. Weiter soll der Untersucher aus der einzelnen Untersuchung ausgeschaltet werden, wenn die Untersuchungsresultate genau werden sollen.

Ich habe diese Bedenken schon alle vor Ostmann in meinen Bemerkungen zu seiner Arbeit (S. 130 u. 132 und in Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLVII, S. 363) gemacht.

Mit der Anerkennung der Richtigkeit dieser Einwände hat Ostmann jedoch sein objektives Hörmafs zu Grabe getragen und zugleich dem einheitlichen die Stütze auf physikalische Richtigkeit entnommen.

Bei der Benutzung des einheitlichen Hörmafses kehrt Ostmann wieder zu der alten Methode zurück, indem er bei jeder Gabel von einer bestimmten Beginnamplitude ausgeht. Wenn er zu diesem Zwecke einen Stimmgabelspanner anwendet, muss ich gegen diese Methode wieder den Einwand erheben, dass durch dieses Instrument der Anfangsanschlag nicht konstant erhalten wird, wenigstens nicht bei den höheren Gabeln (c^2—c^4). Es ist dies auch leicht einzusehen, wenn man bedenkt, wie klein die Anfangsamplituden der höheren Gabeln sind (nur einige Micra oder Teile einer solchen). Jedes Instrument, selbst von dem denkbar härtesten Material, muss durch stetige Verwendung abnützen, und damit geht die Konstanz verloren.

Ein zweiter Nachteil des Stimmgabelspanners ist der, dass er alle Obertöne der Gabel mitklingen lässt, weil am Zinkenende alle Obertöne einen Schwingungsbauch haben. Diese Obertöne sind bei den tieferen Gabeln so stark, dass sie den Grundton vollständig überklingen, sodass man garnicht weiss, was der Patient hört. Alle diese Fehler kann man umgehen, wenn man ein Gradenigosches Dreieck verwendet, die Gabel anschlägt und in der von mir ausführlich beschriebenen Weise belauscht.

Schlüsse:

1. Meine Bemerkungen zu den Arbeiten von Ostmann, »Schwingungszahlen und Schwellenwerte«, sowie »Ein objektives Hörmafs« sind von diesem Autor nicht widerlegt.
2. Das einheitliche Hörmafs von Ostmann ist physikalisch unrichtig, a) weil es die Richtigkeit des objektiven Hörmafses voraussetzt, welches falsch ist, b) weil ihm die physikalischen Fehler des Contaschen Prinzips anhaften.
3. Die Übereinstimmung zwischen den Hörstörungsbildern, die durch das objektive Hörmafs, und denen, die durch das einheitliche Hörmafs gewonnen sind, besteht in Wirklichkeit nicht, im Gegenteil differieren die Ergebnisse beider Methoden in hohem Mafse.



4. Ein logarithmischer Abacus zur Darstellung unserer Hörprüfungsresultate ist zu verwerfen, weil er uns ein verzerrtes Bild vor Augen führt und daher zu Trugschlüssen Anlass gibt, was in den Arbeiten Ostmanns geschehen ist.
5. Die Verbindung der Hörprüfungsresultate des pathologischen Ohres mit der Empfindlichkeit des normalen Ohres für Töne verschiedener Höhe wirkt verwirrend.
6. Ostmann hat stillschweigend viele meiner Einwände gegen seine Methode übernommen.
7. Ein Stimmgabelspanner zur Erzeugung einer konstanten Anfangsamplitude ist zu verwerfen.

XI.

Wissenschaftlicher Bericht der Oto-laryngologischen Universitäts-Klinik und Poliklinik (Prof. Siebenmann) Basel vom 1. Januar 1903 bis 31. Dezember 1904.

Erstattet von Dr. F. R. Nager,
I. Assistenten der Klinik.

Mit 2 Abbildungen im Text und 4 Figuren auf Tafel V—VII.

Inhaltsangabe.[1])

1) Der statistische Teil gelangt nur in den Sonderabzügen zum Druck. Die folgenden Mitteilungen beziehen sich auf das otologische Gebiet. Kasuistische Berichte über wichtige Nasen- und Halskrankheiten sollen an anderer Stelle erfolgen.

I. Äusseres Ohr.

1. Lupus hypertrophicus lobuli auris dextr. Abtragung, Heilung.

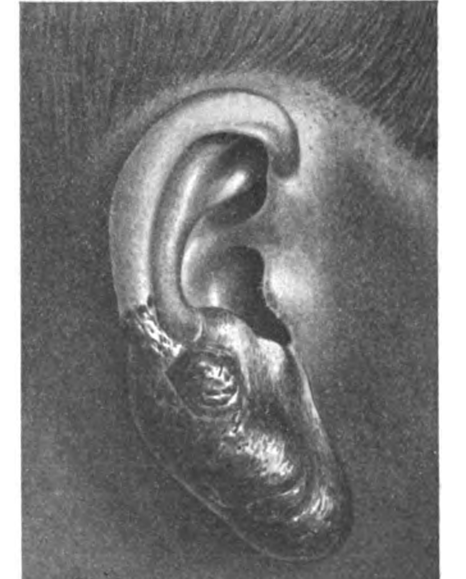
Schl., W., Commis, 36j. Spitalaufenthalt 27. VII.—13. VIII. 1903. In der Familie angeblich weder Lungenkrankheiten noch andere tbc. Affektionen. $^{3}/_{4}$ Jahre später aber kommt seine Cousine wegen der gleichen Erkrankung und mit dem ganz identischen Bilde derselben in unsere Behandlung.

Als Ätiologie gibt Pat. Erfrieren des rechten Ohres im Militärdienst 1889 an; im Anschluss daran allmähliche Anschwellung des Ohrläppchens, die nach galvanokaustischer Behandlung auswärts vorübergehend kleiner geworden ist, in den letzten Jahren wieder zugenommen hat.

Die Untersuchung der inneren Organe ergibt normale Befunde.

Das rechte Ohrläppchen (cf. Figur 1) ist verwandelt in eine taubeneigrosse Geschwulst von dunkelblauroter Farbe und etwas derber Konsistenz; stellenweise sind einzelne Knollen durchzufühlen, es besteht keine Druckempfindlichkeit. Haut darüber glänzend, gespannt, atrophisch; sie weist vereinzelte gelbliche Knötchen auf, in welche die Sonde leicht hineingelangt; nur stellenweise sind einige Krusten vorhanden, darunter kl. Epitheldefekte. Der Übergang in das normale Gewebe der Ohrmuschel ist nur ein allmählicher.

Fig. 1.



Diagn. Lupus hypertrophicus.

Die Operation bestand in der einfachen Abtragung der Geschwulst und primärer Wundnaht. Nur vereinzelte Nähte hatten nicht gehalten; dort trat ebenfalls rasch Heilung ein. Auch ohne weitere Plastik war das kosmetische Resultat befriedigend.

Die mikroskopische Untersuchung einer Stelle mit nicht ulcerierter Oberfläche ergibt: ausgesprochene **Epitheloidzellentuberkulose.**

— Im subkutanen Fett und Bindegewebe finden sich grosse Bezirke, die, mit Hämatoxylin-Eosin hellrosa sich färbend, aus grossen, epitheloiden Zellen mit vergrössertem Kerne bestehen; sie sind jeweilen umsäumt von einem deutlichen Leukocytenwall. In den subepithelialen Schichten, wo Epitheloidzellen weniger häufig sind, herrscht die kleinzellige Infiltration vor. In der Tiefe des Gewebes dagegen finden sich noch typische Tuberkelknötchen, die an der Peripherie den Leukocytensaum tragen und im Innern aus Epitheloidzellen bestehen. Riesenzellen des Langhansschen Typus treffen wir nur in geringer Zahl, ohne dass jedoch die Diagnose unsicher wäre. Ein Zusammenhang der tbc. Affektion mit den Hautdrüsen oder Haarbälgen kann nicht nachgewiesen werden. Die darüberliegende Epidermis zeigt deutlich teils atrophische, teils hypertrophische Prozesse, abnorme und tiefe Papillenentwicklung stellenweise mit Bildung von Hornperlen. An den untersuchten Stellen durchdringt der Lupus nirgends die Papillarschicht. Kontrolluntersuchung des Patienten 2 Jahre post operat. ergibt andauernde vollkommene Heilung ohne lokales Rezidiv.

Epikrise: Neben der Seltenheit dieser Erkrankung ist die besondere Form der Tuberkulose erwähnenswert, welche in der Regel zu Verwechslung mit malignen Tumoren führt. — Während in vielen Fällen das Ohrringstechen eine Ätiologie dieser tbc. Affektion bildet, wird hier ein Erfrieren der Ohrmuschel in ursächlichen Zusammenhang gebracht. Es würde somit hier ein weiteres Beispiel zur Tuberkulose von pathologisch verändertem Gewebe vorliegen. In diesen Fällen hat die Abtragung des veränderten Gewebes am meisten Aussicht auf Erfolg, wiewohl auch dann seltene Rezidive eintreten können. Ähnliche Bilder dieser Art wurden in der letzten Zeit beschrieben u. A. durch Gerber (Z. f. O. Bd. 45), Grazzi (Verhdl. d. VI. Congr. d. Ital. Gesellsch. f. Oto-laryngologie) und Raoult (ref. in Z. f. O. Bd. 51).

2. Karzinom des äusseren Gehörganges mit Übergang auf die Ohrmuschel. Operation — Heilung; seither 2 1/2 Jahre rezidivfrei.

C. T., 62 J., Landwirt, Elsass. Spitalaufenthalt 12. VII.—2. VIII 04. Seit 2 1/2 Jahren bemerkte Pat. eine kleine Kruste am Tragus, daselbst entstand vor Jahresfrist ein kleines Geschwür, das trotz mehrfacher Behandlung in den letzten Monaten immer mehr um sich griff, jetzt einen Teil der Ohrmuschel und des äusseren Gehörganges einnimmt. Eine dazugekommene Ohreiterung, die Abnahme des Hörvermögens, sowie stechende Schmerzen im Ohr bewegen Pat. zum Spitaleintritt.

Status. An Stelle des R. Ohreinganges findet sich bei dem im übrigen ganz gesunden Patienten ein trichterförmiges Geschwür von

4 cm Höhe und 3 cm Breite. Dieses umfasst den vorderen Abschnitt der Cavitas conchae, sowie das Crus ascendens Helicis und die Gegend des (fehlenden) Tragus. Die Ränder sind scharf und infiltriert, der Grund des Geschwürs ist nach Reinigung von einem grünen schmierigen Belag rot, leicht blutend, fein granuliert, in der Tragusgegend höckerig. Der Ohrknorpel liegt an 2 Stellen bloss. Vom knorpeligen Gehörgange ist nur noch das innere Drittel vorhanden. Umgebung des Ohres o. B., Haut überall beweglich, 2 kleine Drüsen fühlbar. Facialisfunktion o. B.

Hörweite bds. > 500 cm für Flüsterzahlen.

Operation. 12. VII. 1904. Durch einen retroaurikulären Vertikalschnitt, der die Umschlagsfalte berührt, erhält die Ohrmuschel bedeutende Beweglichkeit; der Geschwürtrichter wird ca. 1 cm im Gesunden umschnitten und mit dem knorpeligen resp. knöchernen Gehörgang aus der Tiefe herausgehoben. In der freigelegten Umgebung werden einzelne kleinen Drüsen entfernt. Der Rest der Ohrmuschel, bestehend in dem schmalen Rand der Helix und einem kleinen Teil der Scapha wird durch Nähte fixiert; der blossliegende Knochen vorläufig nur mit Jodoformgaze bedeckt.

Nach fieberfreiem reaktionslosen Verlauf wird am 27. VII. eine ausgiebige Transplantation des granulierenden Gewebes im Wundtrichter vorgenommen, die von gutem Erfolge begleitet ist. Beim Austritt (2. Aug.) hat die Sekretion aus dem Gehörgang ganz aufgehört, der kleine Ohrmuschelrest haftet gut, ebenso die transplantierte Auskleidung des Gehörganges; das Hörvermögen ist unverändert, der Stirnast des Facialis jedoch etwas paretisch; Muskulatur der untern Gesichtshälfte vollständig beweglich, Lidschluss normal.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigte unsere Diagnose, es handelte sich um einen typischen Hautkrebs mit wenig Hornperlen und starker kleinzelliger Infiltration des Zwischengewebes, insbesondere in der Umgebung des Geschwürs.

Epikritisch ist zu bemerken, dass trotz der langen Dauer und der relativ grossen Ausdehnung dieses Hautkrebses das Resultat sowohl kosmetisch als auch funktionell ein sehr gutes ist; auch ist bisher, d. h. nach $2^1/_2$ Jahren kein Recidiv aufgetreten. Diese Tatsache entspricht der allgemein angenommenen, relativ guten Prognose der Hautkrebse, die unter dem Bilde des Ulcus rodens verlaufen, und sie zeigt endlich, dass auch in Fällen, bei denen der Gehörgang schon in weiterer Ausdehnung miterkrankt ist, eine radikale Exstirpation in Verbindung mit dem von uns in die Otiatrie eingeführten Transplantationsverfahren mit Lappen nach Thiersch ganz gute Resultate geben kann.

II. Mittelohr.

A. Plastik bei der einfachen Eröffnung des Warzenfortsatzes.

Aus der tabellarischen Übersicht[1]) ergibt sich, dass wir die einfache Eröffnung des Warzenfortsatzes in 88 Fällen ausgeführt haben. In ungefähr den letzten 20 Fällen hat sich ein Verfahren uns sehr bewährt, das an dieser Stelle vorläufig Erwähnung finden soll. Für die von uns beobachtete Tatsache, dass immer noch einzelne Fälle bei späteren akuten Erkrankungen der oberen Luftwege zu Rezidiven der Abszedierung tendieren, fanden wir die Erklärung in dem Umstande, dass durch die nachträgliche narbige Umwandlung der die Knochenwunde ausfüllenden Granulationen ein Hohlraum unter der Haut entstehen kann, der mit den Mittelohrräumen in Verbindung steht und die gleiche Rolle spielt wie die grossen terminalen pneumatischen Zellen. (cf. Bezold Krankheiten des Warzenteils und Überschau). Um dieses Vorkommen zu verhindern, versuchten wir mit Erfolg ein plastisches Verfahren, das die Bildung späterer Höhlen ausschliesst.

Der Verlauf der Operation gestaltet sich in diesem Falle folgendermaſsen: Nach Eröffnung des Warzenfortsatzes, der sich eventuell die Freilegung von Dura und Sinus etc. anschliesst, wird die Knochenwunde durch Abtragung der Knochenwände besonders am hintern Umfange sowie durch Resektion des äusseren Endes der hinteren knöchernen Gehörgangswand in eine möglichst flache Mulde mit schwach ansteigenden Rändern verwandelt. Die Ausdehnung des Knochendefektes wird freilich dadurch etwas grösser. Nun aber werden die zurückgeschobenen Weichteile inkl. Periost mobilisiert und über die Knochenränder in die Wunde hineingestülpt. Eine etwaige infiltrierte und verdickte Stelle der Subkutis wird einfach parallel der Oberfläche reseziert, sodass die verdünnten Weichteilränder sich leichter hineinlegen lassen. Je nach Umständen müssen zuweilen auch ein bis zwei radiäre Spaltungen des Wundrandes gemacht werden. Nach Beendigung der Operation sollen die abgeflachten Knochenkanten mit Weichteilen möglichst bedeckt sein. Dabei wird die Ohrmuschel beim Verband nicht wie sonst üblich nach vorn geschlagen, sondern direkt an den Kopf gedrängt und durch darüberliegende Tampons in die Mulde gedrückt, nachdem in die Wunde vorher nur 1 - 2 dünne Gazestreifen bis in den Grund eingeführt worden sind. Letztere werden beim 2. Verbandwechsel ca. 4—6 Tage post. op. entfernt; bei fieberlosem Verlaufe haften die Hautränder nun der Unterlage fest an.

Die Resultate sind bisher sehr gute und wir werden dieses Ver-

[1]) cf. Sonderausgabe.

fahren wo immer möglich auch ferner durchführen. Die Heilungsdauer beträgt selbst bei grossen Defekten höchstens 3—5 Wochen. Dann liegt die Haut ganz fest und straff direkt auf der knöchernen Unterlage, sodass kein Granulationsgewebe sich bilden und eine spätere Höhle nicht mehr entstehen kann. Kosmetisch könnte das Verfahren etwas beanstandet werden, doch legen wir den Schnitt immer nahe an die Umschlagsfalte, sodass der grösste Teil des Knochendefektes durch die Ohrmuschel gedeckt wird. Ganz besonders empfiehlt sich die Methode bei Kindern, wo die Gefahr einer späteren Höhlenbildung grösser zu sein scheint. In diesen Fällen muss der Verdünnung und der Mobilisation der Hautränder eine besondere Aufmerksamkeit gewidmet werden.

B. Otitis media purulenta acuta non perforativa und ihre Komplikationen.

Durch eine Reihe von 8 Fällen wurde unsere Aufmerksamkeit gelenkt auf diejenigen Formen der Erkrankung von Mittelohr und Warzenfortsatz, die ohne Perforation des Trommelfells und bei fehlender Mitbeteiligung der Paukenhöhle teilweise zu schweren Komplikationen führen.

Wir geben zuerst die Krankengeschichten.

1. Otitis media catarrhalis acuta mit Mastoiditis rechts; Operation — Heilung.

Ae. Rosa, $^4/_{12}$ J. alt, Spitalaufenthalt 27. VII.—12. VIII. 1903. Seit 8 Tagen schmerzhafte Schwellung hinter dem rechten Ohr nach Husten, leidet auch an Ausschlag des Kopfes, keine Tbc. in der Familie.

Status. Schlechter Ernährungszustand; über den Lungen bds. h. u. feuchte Rasselgeräusche.

Rechtes Ohr trocken, Trf. diffus gerötet, hint. ob. Quadrant leicht vorgewölbt. Retroaurikuläre, sehr druckempfindliche, gerötete Schwellung von Pflaumengrösse über dem Warzenfortsatz.

Diagnose. Otitis med. non perf. mit Mastoiditis.

Operation. 28. VII. Der Schnitt, $^1/_2$ cm hinter die Umschlagsfalte gelegt, eröffnet einen mit flüssigem, geruchlosen Eiter gefüllten Abszess. Knochen im Bereich von einem 2 cts-Stück von Periost entblösst, rauh, hyperämisch, morsch; keine Fistel nach der Tiefe. Mit scharfem Löffel Entfernung des arrodierten Knochens. Antrum mit Granulationen gefüllt, ohne Eiter. Jodoformtamponade. — Wundverlauf normal. 12. VIII. wegen Pertussis verlegt. 19. VIII. Wunde geheilt.

2. und 3. Otitis media catarrhalis acuta links mit Empyem des linken Warzenfortsatzes, später Ot. med. cat. rechts mit Empyem rechts. Operation bds. Heilung.

K., Franz, 5 Monate alt. Spitalaufenthalt 14. Oktb. bis 18. Novbr. 1904. 7. Oktober Beginn der retroaurikulären Schwellung links, die



seitdem immer zunahm. Vorher 3 Tage lang Schnupfen mit leichter vorübergehender Otorrhoe rechts (geplatzte Blase des Trommelfelles?). Therapie auswärts: Kataplasmen. — Nachts ist das Kind schlaflos und fiebernd.

Status. Rechtes Ohr und Umgebung normal; Gehörgang eng, trocken; Trf. nur teilweise zu erkennen, dort aber normal.

Linkes Ohr ist durch eine handtellergrosse Schwellung vom Kopfe abgehoben und nach aussen unten gedrängt. Auf der Kuppe der Schwellung ist die Haut leicht gerötet, gespannt. Die Schwellung fluktuiert in der Tiefe, auf leichten Druck schreit das Kind. Gehörgang durch Senkung der oberen Gehörgangswand spaltförmig verengt, ohne Sekret, es besteht nur etwas Intertrigo; Trf. nicht deutlich zu übersehen.

Diagnose: Empyem des linken Warzenfortsatzes.

I. Operation 15. X. Eröffnung des subkutanen mit gelbgrünem Eiter gefüllten über kirschgrossen Abszesses, das von Periost entblösste Planum mastoideum weist 2 feine Perforationen auf, die in eine mit Granulationen und Eiter gefüllte Höhle führen. Es wird das bohnengrosse Antrum teilweise eröffnet; dasselbe ist mit geschwellter Schleimhaut ausgekleidet, aber leer. Keine Freilegung von Sinus und Dura, Vioformgazetamponade. Beim Ausspritzen des Gehörganges und der Wunde fliesst nichts in den Rachen ab. — Im Eiter kulturell Streptokokken nachzuweisen. Der weitere Verlauf war bis zum 26. X. normal, abgesehen von einer leichten Bronchitis. Am 27. abends 38,1° wird eine kleine weiche fluktuierende Geschwulst hinter dem rechten Ohr, also auf der andern Seite bemerkt. Gehörgang eng, trocken. 30. X. Die Schwellung hat zugenommen, sie erreicht etwa Nussgrösse, ist entschieden druckempfindlich; Trf. heute wegen des engen Gehörganges nicht mehr zu übersehen.

Diagnose Empyem des rechten Warzenforsatzes.

II. Operation 30. X. Eröffnung des unter einem Drüsenpakete liegenden hasselnussgrossen subperiostalen Abszesses, der durch eine feine nicht granulierende, von innen durch Weichteile geschlossene Fistel der lateralen Antrumwand mit den Mittelräumen in Verbindung steht.

Antrum und Warzenfortsatz bilden eine grosse Höhle, die keinen Eiter enthält, aber mit derbem Granulationsgewebe beinahe vollkommen ausgekleidet ist.

Bei der Abtragung der überhängenden Knochenränder wird die Dura der hinteren Schädelgrube freigelegt. — Im Eiter Strepto- und Staphylokokken.

Der Wundverlauf war bds. ein fieberloser, normaler. Am 18. XI. waren beide Wunden geheilt: die Gehörgänge eng, aber trocken. Austritt.

Auch bei Kontrolluntersuchungen war die Heilung eine andauernde.

4. Otitis media pur. acuta non perf. rechts und mit Mastoiditis rechts. Operation — Heilung.

R., Robert, 1 Jahr alt. Spitalaufenthalt 7. V.—12. V. 1903. Seit 8 Tagen Schmerzen im rechten Ohr, seit gestern retroaurikuläre Schwellung, nie Otorrhoe; bisher stets gesund.

Status. Schmerzhafte Schwellung hinter dem rechten Ohr im Bereich der Umschlagsfalte in Antrumhöhe, deutlich fluktuierend; Haut nicht gerötet. Rechtes Trf. injiziert und leicht vorgewölbt, keine Otorrhoe.

Operation 8. V. Der subperiostale Abszess enthält ca. 2 cm^3 dicken Eiter; in der Antrumgegend ist der Knochen von Periost entblösst und im Bereich eines 5 cts.-Stückes rauh, erweicht, ohne Fistel. Mit scharfem Löffel gelangt man leicht ins Antrum, das mit Eiter und Granulationen gefüllt ist. Der relativ stark entwickelte Proc. mast. bildet eine fast sein ganzes Volumen einnehmende Höhle, die vom Antrum durch morsche Spongiosa abgeschlossen erscheint und ebenfalls mit Eiter und Granulationen gefüllt ist. Abtragung der Ränder, Bildung einer gemeinsamen Höhle aus Antrum und Processus mast., Curettement, Jodoformtamponade. — Normaler ungestörter Wundverlauf.

Eiter enthält Streptokokken.

5. Otitis media pur. acuta non perfor. mit Mastoiditis, im Eiter Influenzabazillen.

Sch., Gertrud, 5 Jahre alt, Baselland. Spitalaufenthalt 19. IV. bis 11. V. 04. Familienanamnese o. B. Vor 3—4 Jahren bemerkten die Eltern zeitweise Schwerhörigkeit links. Vor $^1/_2$ Jahre vorübergehende Otorrhoe. Vor 10 Tagen Masern ohne Ohreiterung. Seit 8 Tagen Schwellung und Rötung hinter dem linken Ohr mit Schmerzen.

Status. Grazil gebautes Kind; die Lungen zeigen das Bild einer leichten Bronchitis; Patient hustet reichlich, ist aber afebril.

Hinter dem linken Ohr unmittelbar an die hintere Umschlagsfalte sich anschliessend und die Ohrmuschel nach aussen drängend, findet sich eine kleinwallnussgrosse fluktuierende Schwellung mit Rötung der Haut. Die Kuppe entspricht der Antrumgegend. Der innere Teil des knorpligen Meatus ist verengt, der knöcherne Gehörgang ist durch mazerierte Epidermismassen ausgefüllt und normal weit, das Lumen des ganzen Gehörganges daher sanduhrförmig; linkes Trf. graurot (entzündet und mazeriert) undurchscheinend, nicht deutlich vorgetrieben; deutlich prominent ist nur die Gegend des Proc. brevis. — Kein Abfliessen des Spülwassers in den Rachen, kein Perforationsgeräusch, keine deutliche Perforation sichtbar, rechtes Trf. zeigt leichte hintere Falte. — H.: rechts 80 cm, links 10 cm für Flüstersprache.

Diagnose. Otit. media purulenta acuta non perforativa mit Mastoiditis links.

Operation. Unter der Haut befindet sich eine haselnussgrosse glatt ausgekleidete Abszesshöhle mit etwas dünnem gelbgrünlichem Eiter,



über dessen bakteriellen Befund weiter unten berichtet wird; eine enge Fistel führt in die Gegend des Antrum; beim Sondieren fliesst kein Eiter nach. Bei der Aufdeckung des Antrum findet sich letzteres, sowie einige wenige pneumatische Zellen der Umgebung mit dünnem eiterfreiem Schleim gefüllt. Der Prozess ist überall in normalem Rückgang begriffen. Wegschneiden der infiltrierten Partien und Einstülpung der Wundränder in die Knochenhöhle. Afebriler normaler Wundverlauf.

Die Heilung war am 17. Tage eine vollkommene.

Hörweite links auf 30 cm gestiegen.

Die Untersuchung des Eiters wurde wie gewohnt im hiesigen pathologischen Institut ausgeführt. An dieser Stelle möchten wir nicht versäumen, die grosse Zuvorkommenheit, sowohl bei der bakteriologischen als auch bei unseren anderen normal anatomischen Untersuchungen von seiten des Direktors Herrn Prof. E. Kaufmann und seiner H. H. Assistenten in Dankbarkeit zu erwähnen. Herr Privatdozent Dr. Saltykow, damals 1. Assistent, hatte die Freundlichkeit über das Resultat der bakteriologischen Untersuchung uns unter dem 3. VI. 04 folgenden ausführlichen Bericht zukommen zu lassen:

»Es wurde ca. 2 cm^3 eines dicken, schleimigen, grünlichen mit reichlich Blut untermischten Eiters zugesandt. Im Ausstrichpräparat wurden ziemlich zahlreiche kleinste Stäbchen gefunden, welche oft im Protoplasma der Eiterkörperchen lagen und manchmal dasselbe vollpfropften. Die Stäbchen zeigten abgerundete Enden und lagen manchmal zu zweien. Sowohl mit Methylenblau als auch mit verdünnter Karbolfuchsin liessen sie sich sehr gut färben, dagegen nicht nach Gram; daneben konnten keine anderen. Mikroorganismen gefunden werden.

»Kulturelles Verfahren: bei der ersten Impfung auf Agar erschienen schon innerhalb 24 Std. in sämtlichen Röhrchen zahlreiche kleinste. zum Teil kaum sichtbare, vollkommen durchsichtige tautröpfchenähnliche Kolonien, die dicht aneinander lagen. Mikroskopisch bestanden dieselben aus den oben erwähnten kurzen gramnegativen Stäbchen, die keine Eigenbewegung zeigten. Sie wiesen eine mehr oder weniger deutliche Polfärbung auf. Die Stäbchen lagen vielfach zu zweien. waren dann kürzer und erinnerten lebhaft an den Diplococcus lanceolatus. Nie wurde eine Bildung von Schleimfäden beobachtet. Die weiteren Übertragungsversuche auf Agar fielen vollständig negativ aus. Da es höchst auffallend gewesen wäre, wenn die Kulturen schon nach 24 Std. abgestorben sein sollten, so drängte sich der Gedanke auf, dass es sich um hämoglobinophile Bakterien handeln könnte, welche in dem ersten Ausstriche dank der Blutbeimengung im Eiter gewachsen waren. Diese Annahme bestätigte sich durch das üppige Wachstum der Bakterien bei Überimpfung derselben auf Agar, der mit Kaninchenblut bestrichen wurde. Die in grossen Mengen aufgetauchten Kolonien liessen sich auf diesem Nährboden in mehreren Generationen weiter

fortzüchten und blieben bis 10 Tage lebensfähig. Die Versuche, die Bazillen der verschiedenen Generationen auf hämoglobinfreie Nährböden (Agar, Glyzerinagar, Gelatine, Bouillon, Blutserum, Agarserum) zu übertragen, fielen negativ aus.

»Sowohl die Morphologie der Bakterien, als auch das kulturelle Verfahren sprechen für ihre Identität mit dem Influenzabazillus. Die Pseudoinfluenzabazillen Pfeiffers und die andern in der letzten Zeit beschriebenen influenzabazillenähnlichen Bakterien zeigen bald die eine, bald die andere Abweichung von diesem typischen Verhalten der Influenzabazillen.

»Es handelt sich also in diesem Falle in dem Eiter um eine Reinkultur der Influenzabazillen, die auch wohl die Eiterung hervorgerufen haben.«

Epikrise zu diesem Falle.

Das Hauptinteresse liegt hier in dem Befunde der Reinkultur von Scheibe-Pfeifferschen Influenzabazillen im mastoiditischen Abszesse. Im Mittelohrsekret überhaupt hat sie Scheibe zuerst nachgewiesen (cf. Zentralbl. f. Bakt. 1890, Nr. 8 u. M. M. W. S. 1892, Nr. 14); nach ihm besonders Bulling (Z. f. O., Bd. 28). Es finden sich sodann einige weitere Beobachter wie Kissel (Charité-Annalen 1893), Hartmann (D. M. W. Schr. 1894), Döring (M. M. W. Schr. 1900, pag. 1530), nur fehlen in einem Teil dieser Fälle beweisende kulturelle Versuche (auf hämoglobinhaltigen Nährböden etc.). Auch in den Nebenhöhlen der Nase wurden diese Mikroorganismen gefunden, von Schrötter im visciden gelben Eiter eines Kieferhöhlenempyems (cf. Monatsschr. f. O., Bd. 35, pag. 417). Aber wir durchsuchten die Literatur vergeblich nach dem Fund einer Reinkultur dieser Mikroorganismen im mastoiditischen Eiter. Der vorliegende Fall beweist wieder genügend die Richtigkeit der Angaben von Scheibe entgegen den Ausführungen von Leutert (Arch. f. O., Bd. 46).

Was endlich das zeitliche Aufeinanderfolgen von Masern und Influenza anbetrifft — denn ein solches liegt hier offenbar vor —, so ergibt die Nachforschung in einschlägigen Arbeiten eigentümlich übereinstimmende Berichte. Auf der einen Seite erwähnen die Bakteriologen, u. A. Cantani, Ghon und Preyss und in sehr eingehender Weise M. Auerbach (cf. Zschr. f. Hygiene und Infektionskrankheit, Bd. 47/1904), dass alle bekanntlich schwierigen Züchtungsversuche von Scheibe-Pfeifferscher Influenzabazillen ganz bedeutend erleichtert werden, wenn man zugleich neben dem Influenzabazillus (durch Zusatz einer Ammenkultur) noch eine andere Mikrobenart, so Diphtheriebazillen,

Gonokokken, Streptokokken beifügt. Dieser in vitro festgestellten und mehrfach bestätigten Tatsache entspricht nun auch die klinische Beobachtung, und zwar sind es gerade die Infektionskrankheiten des Kindesalters, Masern, Scharlach und Diphtherie, auch Pertussis, bei denen öfters Influenzabazillen im Sekret des ganzen Respirationstraktus und im Blut nachgewiesen wurden. Es handelte sich dabei meist um schwerere Infektionen. So fanden Süsswein in fast 50%, Jehle sogar in 80% schwerer Mischinfektion von Masern und Influenza diese Mikroorganismen im Blut oder in den Sekreten. Zu ähnlichen Zahlen kommt auch Auerbach auf Grund seiner sorgfältigen Arbeit und der Resultate der bakteriologischen Untersuchungen am bakteriologischen Institut der Stadt Cöln.

Speziell die Mischinfektion mit Masern und der Nachweis dieser Mikroorganismen im Masernblut hat historisches Interesse, indem 1892 und 1895 Canon-Piliecke und Czajkowsky sie als Erreger der Masern ansprachen, während diese Fälle in Wirklichkeit als Influenzamischinfektion gedeutet werden müssen.

Aus diesen Ausführungen ergibt sich in Übereinstimmung mit Jehle, Süsswein, Auerbach, dass die Influenza als Mischinfektion der exanthematischen Kinderkrankheiten, sowie der Diphtherie, als prognostisch ernste Komplikation aufzufassen ist; denn die Organe, welche in der Regel bei den obigen Erkrankungen in milderer Form mitbeteiligt werden, unterliegen beim Bestehen einer Mischinfektion in einer viel ernsteren Heftigkeit dem Entzündungsprozesse. Speziell auf das Ohr angewandt, von dem wir wissen, dass bei Masern (Bezold-Rudolf) und Diphtherie (Siebenmann-Lommel) die Mittelohrräume in der Regel nur in geringem Grade mit zu erkranken pflegen, wird ein schwererer Verlauf uns den Gedanken nahe legen, dass es sich dabei um eine Komplikation mit Influenza handeln könnte.

6. Otitis media catarrhalis acuta rechts mit Mastoiditis Bezoldi und Perisinuitis. Operation, Heilung.

S., Marie, 11 Jahre alt, besuchte am 2. III. 1904 die Poliklinik und klagte über Schwerhörigkeit; keine frühere Ohrerkrankung. Wegen starker Tubenaffektion und bestehenden adenoiden Vegetationen wurde am 2. III. 04 die Gottsteinsche Operation der Rachentonsille ausgeführt. Darauf 3 Wochen lang Wohlbefinden. 20. III. Beginn einer leichten druckempfindlichen Schwellung des rechten Proc. mastoid.

Da Eczema capitis und Pediculosis bestand, wurde eine davon abhängige Entzündung der retroaurikulären Lymphdrüsen angenommen und Eisblase verordnet. 28. III. Trotz Eis und Bettruhe haben Schwellung und Schmerzhaftigkeit zugenommen. Spitaleintritt 29. III.

Status. 30. III. Rechte Präaurikulargegend normal, Retroaurikulargegend in der Ausdehnung eines Handtellers diffus geschwellt, hintere Umschlagsfalte abgehoben. Die Kuppe der Schwellung liegt fingerbreit hinter der hintern Umschlagsfalte in der Höhe des Gehörganges. Dort tiefe Fluctuation und leichte Hautrötung. Nach unten erstreckt sich das Infiltrat zwei Finger breit unter die Spitze des Warzenfortsatzes nach abwärts. Der Musc. sternocleidomast. verläuft darüber hinweg. Rechtes Trommelfell: Margo leicht gerötet, Pars tensa durchscheinend, in der oberen Hälfte eine trockene Blasendecke.

H. $\begin{cases} 100 \\ > 500 \end{cases}$ cm für Flüsterzahlen.

Operation: 31. III. Weichteile gewaltig verdickt; unter dem abgehobenen Periost, fingerbreit hinter dem Meatus, eine granulierende Knochenfistel, aus welcher unter Druck Eiter ausfliesst. Er strömt aus einer subkortikalen Abszesshöhle, deren hintere Wand gebildet wird durch die leicht granulierende aber weiche Sinuswand. Diese wird in der Ausdehnung von ca. 1 cm^2 freigelegt. Nach Ablösung der Muskelansätze vom Proc. mastoid. wird derselbe ganz weggemeisselt und der Abszess nach oben entleert; Eitergehalt in der Tiefe gering. — Im Eiter spärliche Diplokokken. — Der Wundverlauf war fieberlos und normal.

Schon am 18. IV. war die Hörweite rechts 500 cm für Flüsterzahlen und am 25. IV. war die Wunde vollkommen geheilt.

7. Otitis media cat. acuta rechts mit Mastoiditis, Perisinuitis, extraduralem Abszess der hintern und mittlern Schädelgrube.

M., Martin, 24 Jahre alt, Magaziner, Spitalaufenthalt 7. VIII. bis 14. IX. 04.

Vor $^1/_4$ Jahr vorübergehende, 4 Tage lang dauernde Ohrenschmerzen mit Schwerhörigkeit, seither nie ganz normales Gehör. Am 26. Juli begannen starke Kopfschmerzen, besonders rechts, und Schlaflosigkeit. Eis und Bettruhe ohne Erfolg. Seit 10 Tagen langsam zunehmende Schwellung, seit 4 Tagen Verstärkung der Schmerzen; nie Otorrhoe, nie Schwindel, noch Erbrechen. Spitaleintritt 7. VIII.

Status: rechtes Ohr stark abstehend infolge einer retroaurikulären handtellergrossen Schwellung, deren Kuppe in der Antrumgegend liegt; deutliche tiefe Fluktuation und starke Druckempfindlichkeit; Jugularisgegend frei. Obere und hintere Gehörgangswand gesenkt; das Trommelfell nur partiell zu übersehen, gerötet und leicht vorgewölbt, kein Sekret im Gehörgang, keine Narbe, kein Perforationsgeräusch.

H. = $\begin{cases} 100 \\ > 900 \end{cases}$ cm Flüsterzahlen, Weber-Schwabach = + 8,

Rinne a^1 = $\begin{cases} + 10 \\ + 25 \end{cases}$, untere Tongrenze $\begin{cases} G_{-I} \\ A_{-III} \end{cases}$,

obere Tongrenze $\begin{cases} 1,1 \\ 1,1 \end{cases}$ Galton-Edelmann.

Operation 8. VIII. 2 cm hinter der Umschlagsfalte wird ein ca. 12 cm langer Vertikalschnitt bis auf den Knochen angelegt, dabei ein grosser subperiostaler Abszess mit reichlichem Eiter entleert, keine deutliche Fistel; einzelne grössere Zellen der Mastoidspitze sind mit Eiter gefüllt; ausgedehnter perisinuöser Abszess; Sinuswand stark granulierend; sie wird bis ins gesunde Gebiet hinein freigelegt; ebenso ist die angrenzende Dura der mittleren Schädelgrube mit Eiter und Granulationen bedeckt. Im Antrum kein Eiter. — Übliche Tamponade nach Probeincision des Sinus, welcher flüssiges Blut enthält. Im. Eiter Streptococcus brevis. Wundverlauf fieberlos, aber vorübergehend gestört durch ein typisches vesikulöses Jodoformekzem.

Entlassung 11. IX. Vollkommene Heilung 19. IX.

H. = { 200 / > 900 } cm.

8. Otitis media catarrhalis acuta links mit perisinuösem Abszess und organisierter Sinusthrombose. Fieberfreier Verlauf.

J., Philibert, 23 Jahre, Fabrikarbeiter aus dem Elsass, Spitalaufenthalt 30. XII. 02—12. I. 03.

Oktober 02. Beginn von Schmerzen und Ohrensausen links, im Anschluss an Schnupfen, ohne Gehörabnahme oder Otorrhoe. So blieb der Zustand bis Anfang Dezember, wo gleichzeitig Rötung und schmerzhafte Schwellung hinter dem Ohr mit Fieber auftrat. Die auf ärztlichen Rat angesetzten Blutegel brachten keine Erleichterung. Seit 23. Dezember Verschlimmerung, Schlaflosigkeit und stärkere Schmerzen.

Status bei Spitaleintritt. Innere Organe gesund, Augenhintergrund o. B. Retroaurikulargegend links in der Ausdehnung eines Handtellers diffus gerötet und vorgewölbt, oberflächlich fluktuierend. Die Kuppe der Schwellung in der Antrumgegend.

Gehörgang leicht verengt durch Vorwölbung der hinteren Gehörgangswand. Trommelfell normal.

Nystagmusreaktionen typisch normal.

Funktionelle Prüfung II. { > 20,0 m / 15,0 m } für Flüsterzahlen.

Weber-Schwabach a^1 = + 10 nach links.
A + 25 nach links.

Rinne a^1 { + 35 gekreuzt nach links / deutlich positiv; Sekundenzahl nicht genau zu bestimmen.

Untere Tongrenze { C_{-II} / Fis_{-II} }; Obere Tongrenze { 0,4 / 0,6 } G. E.

Operation 31. XII. 02. Ein retroaurikulärer T-Schnitt der die Umschlagsfalte mit dem langen vertikalen Schenkel tangiert, eröffnet einen grossen subperiostalen Abszess. Am oberen Ende der Incisura mastoidea in der Gegend des Emissariums findet sich ein grau verfärbter, mit Granulationen bedeckter, nekrotischer, ca. 10 cts.-Stück grosser Knochenbezirk. Unmittelbar darunter liegt die fibrös verdickte Dura der hinteren Schädelgrube in einer Ausdehnung von $1^1/_2$ cm² frei, der Sinus erweist

sich bei der Palpation als verödeter und thrombosierter harter Strang. Curettement der Abszesshöhle, Naht der Wundwinkel und üblicher Occlusivverband. Im Eiter Streptokokken und nicht deutliche lanceoläre Diplokokken.

Wundverlauf reaktions- und fieberlos; 13 Tage nach der Operation kann Patient in poliklinische Endbehandlung entlassen werden.

Epikrise zu diesen 8 Fällen. Diese im Gesamttitel (S. 23) erwähnte Art der Mittelohreiterung steht in gewisser Beziehung etwas isoliert gegenüber den gewöhnlichen Formen da. Schon die Diagnose solcher Fälle kann — besonders bei Kindern — zu erheblichen Schwierigkeiten führen durch Verwechslung mit retroaurikulären Phlegmonen infolge Lymphdrüseneiterung, eine Affektion, die gerade bei Ekzemkindern häufig ist.

Wir fanden sie 5 mal bei Kindern in den ersten Lebensjahren, 1 mal im 2. und 2 mal im 3. Dezennium. Während die ersten 5 Fälle klinisch absolut gutartig verliefen, griff bei den 3 letzteren die Eiterung auf die Nachbarorgane über. Es ergeben sich hier demnach 2 Gruppen: Im frühen Kindesalter findet sich nach unserer Erfahrung unter den Fällen von akuter Mittelohreiterung ein Bruchteil, bei dem die Affektion nach kurzer Dauer zu retroaurikulärer Schwellung, zu mastoiditischen Abszessen führt, ohne dass das Trommelfell perforiert würde. Die Durchbruchstelle für den Eiter wird gebildet durch die Sutura squamoso-mastoidea, welche offenbar dem unter Druck stehenden Eiter weniger Widerstand leistet als das Trommelfell. Der mastoiditische Abszess liegt bei den Kindern dieses Alters auffallend hoch, sodass das Ohr vorwiegend mit der oberen Hälfte vom Kopfe absteht. Infolge des Fehlens von grösseren und tiefer liegenden Zellen sind die Komplikationen viel seltener, die Prognose ist dementsprechend günstiger zu stellen als im späteren Alter. Im Verlauf der letzten 4 Jahre (1901—1904) kamen bei uns 26 akute Mastoiditiden von Kindern in den 2 ersten Lebensjahren zur Operation, davon verliefen 8 (= ca. 31 $^0/_0$), ohne dass das Trommelfell perforiert worden wäre. Ähnliche Zahlen gibt Broca (zit. nach Sem. Medic. 1904, Nr. 35). Bei 96 Eröffnungen des Warzenfortsatzes an gleichaltrigen Kindern wurde in 36 Fällen (za. 37 $^0/_0$) eine Otorrhoe vermisst. Bei den Operationsberichten dieser Fälle wird öfters das Vorhandensein grosser Höhlen im Warzenfortsatz angegeben, welche offenbar durch präformierte pneumatische Zellen gebildet werden. Zu gleichen Schlüssen kommt auch Chauveau (Arch. intern. Bd. 21, 1906).

Die nicht perforierenden Felsenbeineiterungen des Erwachsenen besitzen einen ernsteren Charakter. Von unseren 3 hierhergehörigen

Fällen wiesen alle Mitbeteiligung der Nachbarorgane auf, 3 mal fand sich der Sinus mit Granulationen bedeckt, 1 mal bestand ein extraduraler Abszess, 1 mal eine organisierte Sinusthrombose. Die Paukenhöhle erwies sich nur leicht mit ergriffen; die Trommelfellbilder zeigen höchstens den Befund einer unbedeutenden Otitis media catarrhalis acuta, die funktionelle Prüfung ergibt eine Hörweite von 100 cm bis 1500 cm für Flüsterton. Eine direkte Indikation für eine Paracentese lag daher garnicht vor. Die Befunde in der Paukenhöhle sind demnach ziemlich eindeutig, die Entzündung ist hier von Beginn an unbedeutend gewesen und zur Zeit, als die Mastoiditis sich ausbildete, beinahe oder vollständig abgelaufen.

Die primäre und Haupterkrankung liegt in den peripheren grossen Terminalzellen. Damit kommen wir auf die Erklärung und Ätiologie dieser eigentümlichen Formen zu sprechen. Es sind nämlich diese grossen flaschenförmigen Zellen, die durch die grundlegenden Korrosionsarbeiten von Bezold zuerst vollkommen beschrieben und gewürdigt worden, und in welchen eine Entzündung längere Zeit isoliert bestehen kann, bis endlich ein Durchbruch nach der einen oder anderen Richtung erfolgt.

Wir haben im letzten Jahresberichte (Z. f. O. Bd. 47) einen gleichen Fall ausführlich besprochen; das Hörvermögen betrug bei demselben bds. sogar **20 m** für Flüstersprache, es bestand nur etwas verlängerte Knochenleitung für tiefe Töne, ein Umstand, der vielleicht durch die kollaterale Hyperämie in der Paukenhöhle seine Erklärung findet.

Schon Bezold (H. d. O. Bd. II) hat darauf aufmerksam gemacht, dass die Trommelfellperforation bei einer grösseren Zahl Fällen mit Durchbruch nach der untern Fläche des Warzenteils (Bezoldsche Mastoiditis) fehlen kann. Es liegt eine gleiche Beobachtung von Knapp vor (Z. f. O. Bd. 36). Aus der Bezoldschen Klinik hat Leimer (Z. f. O. Bd. 43) bei der Zusammenstellung der Fälle von Senkung nach Bezold **29** % ohne Trommelfelldurchbruch gefunden. Leutert (Arch. f. O. H. Bd. 47), Voss (Z. f. O. Bd. 45) und wir (Z. f. O. Bd. 47) haben auf die Sinuserkrankungen bei leichten oder abgelaufenen Paukenhöhleneiterungen hingewiesen.

Unsere Erfahrungen lassen sich demnach kurz folgendermafsen zusammenfassen: Bei Säuglingen kommt eine grössere Anzahl Mastoiditen ohne Trommelfellperforation vor (bei uns ca. 30 %), ihre Prognose ist eine relativ gute; ihr Zustandekommen beruht wenigstens teilweise auf der erleichterten Fortleitung des Prozesses durch die noch offene Sutura squamoso-mastoidea.

Bei Erwachsenen deutet ein Wiederaufflackern der Entzündung oder eine primäre Mastoiditis mit wenig ausgesprochener oder fehlender Erkrankung der Paukenhöhle, besonders mit Senkung der oberen Gehörgangswand immer auf ein Empyem grosser Zellen im Warzenfortsatz hin. Da ein Übergreifen auf die Nachbarorgane, ein Durchbruch nach innen oder eine Senkung relativ häufig eintritt, ist die Prognose eine ernstere und die Therapie muss eine operative sein.

Dass in solchen Fällen eine Paracentese keinen therapeutischen, kaum einen diagnostischen Wert hat, sei nur nebenbei erwähnt; denn dadurch wird keine einzige tiefe Zelle des Warzenfortsatzes sich entleeren lassen.

C. Otitis med. pur. acuta mit Mast. purulenta und ihre Komplikationen.

1. Otitis med. pur. acuta — Mastoiditis links — Sarcomatosis cutis, Kachexia — Exitus.

W., Margareta, 54 Jahre. Spitalaufenthalt 14. III.—29. IV 1904. Patientin stammt aus gesunder Familie, war nur 1 mal an Lungenentzündung erkrankt. Seit 3 Jahren klimakterische Beschwerden und seit 1903 Ulcera cruris.

Seit Mitte Dezember 1903 trat eine allgemeine Dermatose auf. Sie begann mit der Bildung von hasselnussgrossen in der Haut der Oberschenkel gelegenen knolligen braunroten oder rotvioletten Infiltraten, die ohne besondere Behandlung spontan zurückgingen. Später trat eine ähnliche Anschwellung an den Unterschenkeln auf, ohne subjektive Beschwerden, dann am Rumpf, an den Armen und schliesslich am weichen Gaumen. Es bildeten sich keine Produkte regressiver Metamorphose. Seit Januar fühlt sich Patientin sehr kränklich, sie wird bettlägerig. Vor 5 Wochen (Anfang Januar) neue Eruption der Hautaffektion ohne nachfolgende Involution; kurz darauf Schüttelfrost und leichte Lungenentzündung mit heftigen Ohrenschmerzen links. Seit 3 Wochen Otorrhoe mit vorübergehender Besserung. In der letzten Zeit aber wieder starke Schmerzen im ganzen Kopfe. Seit einigen Tagen retroaurikuläre Druckempfindlichkeit und leichtes Fieber

Status. Kachektisches Aussehen, Zeichen einer leichten myokarditischen Affektion; über beiden Lungen diffuse Bronchitis. Übrige innere Organe o. B. Im Urin geringe Mengen von Albumen.

Status der Haut. Über dem Körper finden sich in sehr reichlicher Zahl linsen- bis 20 cts-Stückgrosse, rotviolette, ziemlich prominente Papeln mit leichtem hämorrhag. Hof, einzelne konfluierend, an den Oberschenkeln etwas spärlicher, dazwischen aber pigmentierte Stellen (nach Angabe der Patientin die Reste der ersten Eruption). Oberfläche besonders der grösseren Efloreszenzen glatt; Konsistenz der kleineren helleren Infiltrationen weich, während die grösseren, dunkleren

sich derber anfühlen und auf Druck nur wenig empfindlich sind. Auch am behaarten Kopfe finden sich diese zirkumskripten Infiltrate, ferner zeigt sich eine derartige und dazu noch erodierte Papel am linken vorderen Gaumenbogen. Keine Lymphdrüsenschwellung, kein Milztumor, keine Metastasen.

Ohrbefund. Linker Gehörgang mit fötidem reichlich schleimhaltigem Sekret gefüllt. Trf. in der hintern obern Hälfte gerötet. Vorderer oberer Quadrant vorgewölbt, daselbst zitzenförmige Perforation. Leichtes Ödem und Druckempfindlichkeit über dem Proc. mastoides.

Hörweite { $>$ 500 cm
7 cm Flüsterzahlen; Knochenleitung verlängert (+ 10 für a[1]) und nach links lateralisiert, Rinne bds. positiv, verkürzt, links mehr als rechts. Untere Tongrenze links Ais_{-1}, obere Tongrenze etwas herabgerückt. Auf Grund der heftigen Kopfschmerzen, der mastoiditischen Erscheinungen und der andauernden Otorrhoe wird die Indikation zur Eröffnung des Warzenfortsatzes gestellt.

Operation. Üblicher, die hintere Umschlagsfalte tangierender Vertikalschnitt. Warzenfortsatz gross, Corticalis blass, glatt; reichliche Pneumatisierung mit kleinen und mittelgrossen Zellen, die in der Peripherie keinen Eiter enthalten, stellenweise sogar normale Schleimhaut aufweisen. Im Antrum dagegen findet sich Eiter und in dessen nächster Umgebung ist der Knochen hyperämisch, erweicht und von Granulationen durchsetzt. Sinus und Dura der mittleren Schädelgrube sind normal. Resektion der lateralen Warzenfortsatzhälfte; Verdünnung der Hautränder und nach Anlegen eines Horizontalschnittes, Hineinlegen der Weichteile, Jodoformtamponade und Occlusivverband.

Im weitern Verlauf traten nach der Operation Temperaturerhöhungen auf. Erst am 10. Tage war die Patientin fieberfrei. Die Wunde zeigte geringe Reaktion; es fehlten sämtliche cerebrale Symptome, rechts bestand eine leichte Bronchopneumonie (Äthernarkose!), doch waren Aussehen und Kräfteverfall nicht allein auf die Lungenaffektion zurückzuführen. Die mikroskopische Untersuchung des Blutes ergab nur die Zeichen einer sekundären Anämie. Vom 26. März bis 8. April bestand eine vorübergehende allgemeine Besserung, während welcher aus der Wunde sich einzelne Knochensequester abstiessen, doch blieb die Reaktion der Wunde fortwährend eine auffallend geringe, es fanden sich immer noch einzelne nicht granulierende Knochenbezirke im Wundtrichter. Vom 7. IV. an treten wieder Temperatursteigerungen auf, für welche weder die Wundverhältnisse, noch die Lungenerscheinungen verantwortlich gemacht werden konnten. Mit Rücksicht auf verschiedene Herzsymptome wurde an eine Endokarditis gedacht. Gleichzeitig trat eine neue Eruption der Hautaffektion auf, welche sich, so wenig als das Fieber, durch verschiedene therapeutische Maſsnahmen beeinflussen liess. 27. IV. Die Kachexie nimmt zu, es machen sich die Erscheinungen einer Herzinsufficienz und einer rechtsseitigen Bronchopneumonie geltend, die am 29. IV. den Exitus herbeiführen. Intra

vitam wurde die Diagnose auf Hautsarkomatose mit nachfolgender Kachexie gestellt.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll. (Privat-Docent Dr. Saltykow).

Anatomische Diagnose: Sarcomatosis cutis. Sarcoma metastaticum pulmon. sin.; Degeneratio parenchymatosa et dilatatio cordis. Pneumonia lobular. dextra. Tumor lienis acutus. — Myomata et Polyposis uteri. — Nephrit. parench. chron. — Tbc. obsolet. lymphogland. bronchial. sinistr. — Mastoiditis sin. suppurativa operata. Thrombus sinus tranvers. dextr.

Ohr. Lokal findet sich links der Zustand. den die Eröffnung des Warzenfortsatzes mit Freilegung des Sinus und der Dura der mittleren Schädelgrube herbeigeführt hatte. Die Umgebung und Innenfläche des Wundtrichters, die äussere Oberfläche der Dura und des Sinus sowie die Gegend des Saccus endolymphaticus verhalten sich normal. Im rechten Sinus transversus eine Thrombose, die als eine marantische aufgefasst werden muss und ihrem Aussehen nach zu denjenigen Formen gehört, wie sie bei Anämieen nicht sehr selten zur Beobachtung gelangen.

Epikrise. Dieser Fall bot bei Beginn der Beobachtung diagnostische Schwierigkeit, indem infolge der Kombination einer Mastoiditis mit einer allgemeinen Hautsarkomatose irrtümlicherweise die allgemeinen Symptome der letzteren anfänglich auf die erstere bezogen wurden. Insbesondere gilt dies für das auch schon vor der Operation bestehende wahrscheinlich mit einer 3. Eruption der Hautaffektion zusammenhängende Fieber. Die richtige Diagnose wurde erst später aus der Kachexie und dem Bild der Hautaffektion gestellt, nachdem das operierte Ohrleiden für die schweren Allgemeinsymptome nicht hatte verantwortlich gemacht werden können. — Von Interesse mag für den Oto-laryngologen der Umstand sein, dass ganz ausnahmsweise hier auch der weiche Gaumen von der Sarkomatose befallen war.

Diese immerhin sehr seltene Form der Hautsarkomatose findet sich beschrieben u. A. von Bernhardt, Joseph, Arch. f. Dermat. und Syphilis, Bd. 45 und 46, Boeck, Festschrift f. Kaposi 1900 auf welche wir der Kürze halber nur verweisen.

2. Otitis media pur. acuta links mit gangränöser Sinusthrombose links, verschiedenen septischen Metastasen. Operation, Jugularisunterbindung. Genesung.

B., Caroline, 11 Jahre alt, Spitalaufenthalt 13.—30. III. 1903. Das bisher gesunde Kind hatte vor 3 Wochen zum erstenmal Ohrschmerzen links, am nächsten Tage Otorrhoe mit blutigem, später eitrigem Ausfluss, 8 Tage darauf sistierte diese, das Kind besuchte

4—5 Tage die Schule; darauf Wiederbeginn der Ohreiterung, gegen welche der Arzt erfolglos tägliche Kamillenteeausspülungen (!) verordnete. Bis vor 10 Tagen keine auffallenden Krankheitserscheinungen ausser Durst. Dann allgemeines Unwohlsein mit Fieber. Vom 7.—10. III. mehrmals tägliches Erbrechen ohne Schwindel; in den letzten 8 Tagen wurden von der Krankenschwester Temperaturen von 38,5—40,2 gemessen, dabei mehrmals Delirien. Seit 3 Tagen Schmerzen in der linken Schulter und auf der rechten Brustseite, in den Beinen und im Genick. Nie ausgesprochene Nackensteifigkeit, Puls in letzter Zeit zwischen 80 und 100. — 12. III. Abends Temperatur 39,4. Nachts 12 Uhr Schüttelfrost von etwa 20 Minuten Dauer mit nachfolgendem starkem Schweissausbruch. Morgens 4 Uhr 40,6°, starke Schmerzen im ganzen Körper, nicht aber im Kopfe. 13. III. nachmittags 4 Uhr wieder Schüttelfrost von kurzer Dauer. — Sensorium frei. — Spitaleintritt.

Status: Kräftig gebautes, etwas verfallenes, leicht cyanotisch aussehendes Kind, Sensorium nicht benommen, nur ängstliche Unruhe. Augen frei beweglich, Pupillen auf Licht und Akkommodation reagierend; Grenzen der Papillen scharf, Venen des Augenhintergrundes stärker gefüllt; Zunge trocken, wenig belegt. Temperatur 39,2. Puls 140. Herz: frequente Aktion, normale Grenzen und normale Töne. Lungen: vorn o. B., rechts hinten von der Mitte der Scapula abwärts absolute Dämpfung, links hinten unten vom 9. Wirbel an ebenfalls absolut gedämpft, Atmung beschleunigt. Im Dämpfungsbezirk seltenes Knisterrasseln. Atemgeräusch leicht bronchial.

Linkes Akromioklavikulargelenk leicht geschwellt und stark druckempfindlich. Bewegungen im Schultergelenk wegen der Schmerzen nicht ausführbar.

Status local. rechtes Ohr: Proc. mastoid. nicht druckempfindlich, ebensowenig Gegend der Jugularis; keine Schwellung dieses Gebietes. Facialis normal. Gehörgang nicht verengt, enthält stark fötides schleimig-eitriges Sekret; beim Ausspritzen des Ohres schluckt das Kind. Trommelfell nicht vorgetrieben, hochrot, mit mazierter Epidermis bedeckt und mit kleiner zentraler Perforation. Deutliches Perforationsgeräusch. Hörweite rechts 5 cm für Flüsterzahlen. Linkes Trommelfell reflexlos leicht getrübt, sonst normal, Hörweite normal.

14. III. Operation. Jugularisunterbindung. Eröffnung der hinteren Schädelgrube und des Antrums rechts. Bei der Jugularisunterbindung fällt die verdickte Wandung auf, sodass die Jugularis zuerst fast als pulslose Karotis imponiert, sie enthält flüssiges Blut. Nach doppelter Unterbindung oberhalb der Abgangsstelle der V. thyreoidea resp. facial. communis wird ein kleines Stück reseziert. Retroaurikulärer T-Schnitt, Knochenoberfläche glatt unverändert. Warzenfortsatz sklerotisch ohne pneumatische Zellen; erst nach Abmeisseln desselben tritt im untern Teil aus einer kleinen Öffnung Eiter hervor, hier erscheint der kollabierte Sinus sigmoides mit fibrinöser Auflagerung und gangränöser Wand. Auch hier wenig Eiter, der Sinus transversus ist normal bis

zur Gegend des Knies. Von dort reicht der gangränöse Zerfall bis in die Gegend der Fossa jugularis hinunter. Der Thrombus ist derart erweicht, dass er während der Operation in kleine Partikel zerfällt.

An der Basis, entsprechend der hinteren Wand des häutigen Sinus eine kleine, mit Eiter gefüllte und mit fibrinösen Membranen ausgekleidete pneumatische Zelle. Zum Schlusse wird das Antrum eröffnet; dasselbe enthält keinen Eiter, seine Mucosa ist mäfsig geschwellt. Jugulariswunde vernäht, im obern Wundwinkel ein Vioformgazestreifen, Naht des oberen T-Wundwinkels, Vioformverband.

Nach der Operation Kampferäther wegen des schlechten Pulses. Abends 39,3, Puls 130.

15. III. Pulsabfall von 140 auf 120. Temperatur 39,4, Kind deliriert fortwährend, kein Schüttelfrost.

17. III. Abends 39,5, Puls 140. Beim Verbandwechsel keine Spur von Granulationen im Operationsgebiet, Sekretion aus dem Ohr schleimig-eitrig; auch die Wunde von der Jugularisunterbindung reaktionslos. Zunge trocken, Herz adynamisch, Puls 140; Tinct. Strophanth. 3×4 gtt. Lunge links hinten von der Mitte der Skapula an abwärts relative Dämpfung, abgeschwächtes zum Teil bronchiales Atmungsgeräusch. Rechts hinten unten absolute Dämpfung mit Bronchialatmen. Krepitieren und pleurit. Reiben. Kind lässt Stuhl und Urin unter sich gehen.

18. III. Schmerzhaftigkeit des linken Schultergelenkes und des linken Hüftgelenkes; letzteres leicht flektiert, bei Druck und passiven Bewegungen starke Schmerzäusserung. Bds. hinten unten Bronchialatmen, daselbst mittel- und feinblasiges Rasseln. Beim Verbandwechsel absolut keine Reaktion, oder Granulationsbildung. Morgens 37,9, Puls 142, sehr weich. Kind lässt immer noch unter sich gehen.

21. III. Allgemeiner Zustand etwas besser, jedoch starke Abmagerung, Zunge feucht. Im Urin Spuren von Eiweiss und einzelne hyaline Zylinder. Über der Lunge hellt sich der Schall links hinten unten etwas auf.

26. III. Wieder Temperaturanstieg auf 40,3, linkes Kniegelenk ziemlich stark geschwellt und fluktuierend. Die Punktion ergibt ca. 20 cm^3 trübe seröseitrige Flüssigkeit. Auswaschen mit Karbollösung.

27. III. Kind sehr unruhig, wieder benommen, — Puls schlecht; Strophantus und Alkohol.

30. III. Puls 115. — Temp. 38,5. Wunde zeigt wenig Tendenz zur Heilung. — Über der linken Lunge ist die Pneumonie immer noch manifest, Milz und Leber nicht mehr fühlbar.

Linkes Kniegelenk noch leicht geschwellt. — Fixationsverband. — Leichte Benommenheit des Kindes, Zunge feucht, wenig belegt. Auf dringenden Wunsch der Eltern Entlassung des Kindes nach Hause.

15. IV. berichtet der Arzt eine leichte Besserung; die Benommenheit hat nachgelassen, seit 8 Tagen ist Pat. afebril, deutliche langsame Wundheilung sichtbar.

6. V. Fast vollkommene Heilung der Wunde, seit 2. V. Aufstehen; fieberfreie Rekonvaleszenz.

27. VI. Kontrolluntersuchung. — Kind sieht sehr gut aus; hinter dem rechten Ohr vernarbter T-Schnitt, in dessen Mitte noch eine kleine Fistel in die Tiefe führt. Gehörgang in der Tiefe spaltförmig verengt, Ohr trocken. — H. bds. 500 cm Flüsterzahlen.

Epikrise: Die Krankengeschichte dieses Falles ist eine charakteristische. Im Anschluss an eine akute purulente Otitis media, die etwa 8 Tage dauerte und nach welcher das Kind selbst die Schule wieder besuchen konnte, treten unter dem Bilde eines Rezidivs nach kurzem Intervalle schwere Allgemeinerscheinungen auf, hohes Fieber, Apathie, Erbrechen und Delirien.

3 Tage vor dem Spitaleintritt Schmerzhaftigkeit der rechten Brustseite und verschiedener Gelenke. Da nun auch noch Schüttelfröste beobachtet wurden, so musste aus den anamnestischen Angaben allein schon die Diagnose einer Septikopyämie infolge Sinusthrombose gestellt werden. Auch das Resultat der allgemeinen Untersuchung konnte die Diagnose nur stützen. Es fanden sich schon Metastasen in der rechten Lunge und im Schultergelenk. — Der Lokalstatus ergab ausser der fötiden, aber schleimhaltigen Sekretion und der kleinen zentralen Perforation keine Abweichung von der Norm. Es fehlten insbesondere lokale Schwellungszustände an der hinteren Warzenfortsatzhälfte (Griesingersches Zeichen) oder Druckempfindlichkeit daselbst, auch war die Jugularisgegend nicht empfindlich. Die Allgemeinsymptome indizierten einen sofortigen Eingriff. Dieser wurde, um die durch Erschütterung der Aufmeisselung und der Ausräumung des Sinus resultierende Gefahr einer septischen Aussaat möglichst zu mildern, mit der Unterbindung und Resektion eines Stückes der Vena jugularis eingeleitet. Bei der Eröffnung der Räume des Warzenteils und der Schädelgrube fand sich eine ganz mit Eiter und fibrinöser Masse gefüllte Zelle direkt hinter dem thrombosierten Sinus, an der Basis des Felsenbeins; von dieser aus war die Erkrankung des Blutleiters erfolgt. Im ganzen übrigen Warzenfortsatz erwies sich der Prozess schon im Rückgang begriffen. Später tritt noch eine Metastase im Kniegelenk hinzu. Der Fall bietet in mehrerer Beziehung ein besonderes Interesse. Schon das Auftreten der gangränösen Sinusthrombose bei einer akuten Mittelohreiterung ist als eine Seltenheit zu bezeichnen, ganz besonders nachdem der Entzündungsprozess im Warzenfortsatz abgelaufen ist. Während Hessler die Sinusthrombose häufiger als Komplikation von chronischen Erkrankungen des Schläfenbeins beobachtet, haben Körner (Otitische Hirnerkrankungen) und Toubert

(Arch. internat. Bd. 18) die Erkrankung des Blutleiters mehr im Gefolge akuter Otitiden gesehen.

Die Art und Weise der Fortleitung ist hier besonders klar, es bestand ein Empyem sehr tiefer und hinter dem Sinus liegender Zellen; diese sind als versprengte pneumatische Räume anzusehen, die vom Boden der Paukenhöhle ausgehen und ohne Mitbeteiligung des Warzenfortsatzes erkranken können. — Wie in den Fällen von Körner und Hessler bestehen Metastasen in der Lunge, im Schultergelenk der gleichen Seite, später im Kniegelenk. — Der Fall bildet wieder einen neuen Beitrag für die Tatsache, dass auch in scheinbar verzweifelten Fällen von pyämischen Sinusthrombosen mit pyämischen Prozessen in verschiedenen Organen noch ein günstiger Ausgang herbeigeführt werden kann durch einen zweckmäfsig vorgenommenen chirurgischen Eingriff. Aber wie Bezold (Lehrb. d. Ohrenheilkde.) und Toubert betonen, ist die Prognose vom Zeitpunkte der Operation abhängig. Von diesem Gesichtspunkte aus waren hier, wo der Eingriff erst etwa am 10. Tage der Exacerbation vorgenommen werden konnte, die Aussichten sehr zweifelhafte. Was die Methode der Operation anbetrifft, so haben wir in diesem Falle mit Erfolg trotz wenig günstiger Prognose denjenigen Weg eingeschlagen, der u. a. in der Statistik von Körner die besten Aussichten auf Heilung bietet: die Unterbindung der Jugularis vor der Sinuseröffnung. Der Thrombus war ausserordentlich erweicht, sodass ohne diese Vorsichtsmafsregel eine weitere Verbreitung des septischen Materiales im Körper wohl nicht ausgeschlossen gewesen wäre. Im Übrigen sei auf die betr. Arbeiten von Grunert und Voss verwiesen.

3. Otitis media pur. acuta rechts. — Mastoiditis mit Grosshirnabszess. Eröffnung des Warzenfortsatzes. — Entleerung des Abscesses. — Exitus.

B., Joh., 40 J. Spitalaufenthalt 3. III.—21. III. 1905.

Anamnese. Vor 3 Wochen Schwerhörigkeit, 8 Tage später Ohrenschmerzen und besonders nachts Schmerzen im ganzen Kopf. Privatkonsultation bei Prof. Siebenmann. Therapie: Bettruhe, Eis. Dennoch dauernd Ohrschmerzen, Parazentese des unperforierten, vorgewölbten Trommelfelles am 22. II.; seither reichl. Otorrhoe ohne Nachlassen der Schmerzen. Nie Erbrechen, nie Schüttelfrost.

Aus dem allgemeinen Status beim Eintritt: Emphysem mit Bronchitis. Puls 92, Temperatur 38,5. Im Urin Spuren von Eiweiss, kein Zucker. Bds. Parotitis chronica hypertr.

Spez. Status. Rechtes Ohr Proc. mast. an seiner Spitze bei leichtem Drucke empfindlich, Haut o. B. Fossa retromaxillaris nicht



schmerzhaft. Im Spritzwasser reichlich Schleim, hintere knöcherne Gehörgangswand gesenkt. Perforationsgeräusche deutlich. H. = $\frac{1}{\infty}$ cm Flüsterzahlen; linkes Ohr o. B. H. = 600 cm. a[1] Stimmgabel ins kranke Ohr lateralisiert.

Augenhintergrund o. B. Pupillen normal reagierend.

4. III. Operation in ruhiger Ätherchloroformnarkose. Eröffnung des Warzenfortsatzes mit probatorischem Freilegen der mittleren Schädelgrube über dem Tegmen tympani. Facies temporalis des Warzenteils normal, Weichteile sehr blutreich. Corticalis von mäfsiger Dicke. Unmittelbar unter derselben eine Anzahl mittelgrosser pneumatischer Räume, aus welchen Eiter unter Druck ausfliesst. Etwas kleinere pneumatische Räume finden sich noch über die Antrumgegend hinauf in der Pars squamosa. Mittlere Schädelgrube anscheinend normal. Sinus ebenfalls normal, von sklerotischem Gewebe bedeckt. Die untere Hälfte des Proc. mast. sklerotisch.

5. III. In der Nacht 4./5. sehr unruhig, 2 mal Erbrechen. Morgens Temperatur 39,5. Puls 100. Meningitische Erscheinungen fehlen. Atmung oberflächlich und rasch. Rechts hinten oben relative Dämpfung.

7. III. I. Verbandwechsel, im Ohr wenig Eiter, Wunde gut aussehend. Fieberabfall.

12. III. abends 39,3. Puls 96. Trockene Zunge, Kopfschmerzen, Pat. ist leicht benommen, apathisch. Puls kräftig regelmäfsig, keine Nackenstarre, Herz und Lunge gesund.

13. III. morgens 38,2. Puls 84. Linke Lidspalte spurweise weiter als die rechte; Pupillen auf Licht etwas träge reagierend, gleich weit. Beklopfen des Schädels überall leicht schmerzhaft. Patient ziemlich apathisch, keine Lichtscheu, Facialis bds. o. B., keine Motilitätsstörung der Extremitäten. — Granulationen der Wunde etwas schlaff, das Ohrsekret schleimig eitrig.

17. III. Seit 3 Tagen Temperatur und Puls normal. Ohr stark fliessend, wird täglich 2 mal ausgespritzt.

21. III. Ohr trocken. Wunde hinter dem Ohr mit Vioform verbunden. H. 18 cm Flüsterzahlen.

Entlassung auf besonderen dringenden Wunsch der Angehörigen ohne Angabe des Grundes.

Noch am 20. III. hatte eine genaue Untersuchung der Extremitäten und des Nervensystems (in Anwesenheit von Professor Denker-Erlangen) keine wahrnehmbare Veränderungen ergeben. Puls und Temperatur waren seit 14. III. normal geblieben. Auffällig war nur das apathische Wesen, indessen wurde von seinen Bekannten entschieden erklärt, dass dasselbe zum Charakter des Patienten gehöre. Nachträglich wurde bekannt, dass am 20. III. der Kranke morgens früh neben dem Bett auf dem Boden lag; die zufällig hinzugekommene, indignierte Frau des Patienten verlangte darauf sofortigen Spitalaustritt. Bei der

Entlassung wollte Patient zu Fuss gehen, sank jedoch um, sodass er von Wärtern aufgehoben und per Wagen heimgebracht werden musste.

Dort will die Ehefrau sofort eine Lähmung der linken Körperseite bemerkt haben. Prof. Siebenmann konstatierte am 22. III. bei der im Hause des Patienten gewünschten Konsultation schlaffe Lähmung des linken Armes, leichte Kontrakturstellung der Finger der linken Hand, linkes Bein vollkommen paretisch. Facialis frei. — Augenhintergrund ohne abnorme Verhältnisse. Sofortiger Wiedereintritt in das Spital behufs Operation des nun sicher festgestellten Grosshirnabszesses.

Status. Innere Organe o. B. Herzaktion schwach, Puls kaum fühlbar, fliegend. Patient ziemlich stark benommen, gibt auf Anrufe kaum Bescheid, Atmung langsam und tief, öfters aussetzend. Pupillen mittelweit, auf Licht etwas träge reagierend, keine Augenmuskellähmung. Zunge trocken, wenig belegt, Facialis frei. Linker Arm schlaff gelähmt, linkes Bein noch paretisch, Sensibilität intakt. Patient lässt nicht unter sich gehen.

24. III. Operation in Äthernarkose. Dauer $^3/_4$ Std. Temperäre osteoplastische Schädelresektion mit Entleerung eines Schläfenlappenabszesses. Verlängerung des alten retroaurikulären Schnittes nach oben bis ca. 6 cm über der Linea temporalis. Bogenschnitt nach vorn bis hinunter zum Proc zygomaticus. Bildung eines Hautmuskelknochenlappens, der mit Meissel und Zange umschrieben und in der Lin. temporalis durchgebrochen wird. Dura des Schläfenlappens prall gespannt; Hirnsubstanz pulslos, pseudofluktuierend, Adhärenzen finden sich keine an der Vorderfläche der Pyramide, dagegen in der lateralen Partie beim Übergang der Schuppe in die Krista. Bei deren Durchtrennung und Kürettierung der frühern retroaurikulären Wunde ergiesst sich ein Strom Eiter aus einer hochliegenden kleinen Fistel, die mit einem Hirnabszess kommuniziert und stumpf derart erweitert wird, dass 2 Finger bequem eingeführt werden können. Die Abszesshöhle nimmt beinahe den ganzen Schläfenlappen ein. Ein weiteres Austasten wird mit Rücksicht auf die bestehenden Symptome einer diffusen Encephalitis absichtlich vermieden; der entleerte Eiter ist geruchlos dickflüssig, seine Menge beträgt ca. 50 cm³. Bakteriologische Untersuchung der med. Klinik ergab lange und kurze Streptokokkenketten. Reposition des Knochenweichteillappens nach Resektion der scharfen Ränder. Naht des vorderen und oberen Wundrandes, während der hintere zur Tamponade freibleibt. In der Wundhöhle, deren Tiefendurchmesser 6 cm beträgt, wird ein Jodoformgazestreifen eingeführt. Während der ganzen Narkose und auch nachher bleibt der Puls schlecht, fast unfühlbar. Im Laufe des Morgens werden 5 Spritzen Kampheräther subkutan injiziert.

Die Parese der linken Seite hatte sich sofort nach der Operation gebessert, 1 Stde. später konnte der linke Arm aktiv bis zum Scheitel des Kopfes gehoben werden, auch das Bein wurde auf Befehl nun spontan in die Höhe gehoben. Patient kann die Hand öffnen und

schliessen. Auch das Sensorium ist freier. Pupillen verändern sich nicht, bleiben mittelweit, reagieren sehr wenig. Nachmittags. Puls schlecht — subkutane Kochsalzinfusion 1000 cm^3 in die Oberschenkel, nachts ebenso in die Bauchhaut 500 cm^3; Strophantus und Alkohol.

24. III. Nacht relativ ruhig. Puls 120, Temperatur 36,6. Patient geniesst Milch und Eier, Sensorium ziemlich frei. Abends. Sensorium wieder stark benommen. Verbandwechsel. Bei Entfernung der Gaze aus der Hirnwunde fliesst ziemlich viel Eiter nach. Im Verbande selbst schwarzes Blut. Atmung häufiger aussetzend. Puls 160, Temperatur 38,1. Urin enthält viel Eiweiss.

25. III. Exitus morgens $7^3/_4$. 6 h. Temperatur 40,1. Puls 160. — Sektion verweigert.

Epikrise. Im Anschluss an eine intensive, fieberhafte Otitis med. purul. acuta tritt in der 4. Woche trotz Paracentese, Eis und Bettruhe eine Mastoiditis auf, die zur Senkung der obern Gehörgangswand führt und mit Druckempfindlichkeit der Spitze einhergeht. Bei der Eröffnung finden sich mittelgrosse, pneumatische Räume, aus denen Eiter unter Druck ausfliesst, solche Zellen liegen auch über dem Antrum bis hinauf in die Pars squamona. Mittlere Schädelgrube erweist sich bei der probatorischen Eröffnung direkt über dem Tegmen anscheinend frei, Sinus normal. Die der Operation nachfolgende Nacht verlief unruhig, keine deutlichen meningitischen Erscheinungen. Am nächsten Tage Fieber und oberflächliche rasche Atmung. Noch ca. 10 Tage lang andauernd Fieber, dann Abfall. Am 8. Tage finden sich träge Pupillenreaktion auf Lichteinfall, Beklopfen des Schädels überall schmerzhaft, Patient ziemlich apathisch, etwas unreinlich, keine Motilitätsstörung, andauernde Sekretion aus dem Ohr. Am 17. Tage sinkt Patient beim Verlassen des Bettes zusammen. Bei dem vorsichtigen Heimtransporte fiel auf, dass er beim Gehversuch ein Bein nachschleppte und plötzlich zusammenbrach, zu Hause wird eine halbseitige Lähmung links bemerkt, von welcher aber die Gesichtsmuskulatur ganz frei blieb, dabei Somnolenz.

Die Diagnose eines Hirnabszesses wurde bei der sofortigen Operation bestätigt; bei der Schädelresektion von der Schuppe aus wird ein grosser Schläfenlappenabszess eröffnet. — Wenn auch sofort nach der Operation das Befinden des Patienten bedeutend besser wurde und besonders die Lähmung zurückging, so trat doch 36 h post op. unter den Symptomen einer diffusen Encephalitis Exitus ein.

Die Kasuistik der otitischen Hirnabszesse ist in neuester Zeit durch Heimann (A. f. O. Bd. 65 und 66) mit 645 Fällen gesammelt

worden. Das Überwiegen derselben bei chronischer Eiterung ist bekannt; nach Grunert sind 91 %; nach Heimann 80 %, Hammerschlag 75 % etc. auf eine Otitis media pur. chronica zu beziehen. Die Quelle für die Bildung des Abszesses bildeten hier abnorm hoch liegende grosse pneumatische Schuppen-Zellen, unter welchen hindurch das Antrum und seine Decke freigelegt wurden, ohne den Abszess und seine Fistel aufzudecken.

Die Symptomlosigkeit des Latenzstadiums hatte die Annahme einer endokraniellen Komplikation, an die man besonders in den ersten Tagen nach der Operation denken musste, wieder zweifelhaft erscheinen lassen. Der Austritt aus dem Spital wurde erzwungen und vollzog sich teilweise zu Fuss. Während desselben traten zum erstenmale zunehmende Herderscheinungen auf, sodass mit Sicherheit die Diagnose auf Hirnabszess gestellt werden konnte. Doch vermochte die sofort vorgenommene Eröffnung den Pat. nicht mehr zu retten.

D. Schwere Scharlachotitis.

Seit 1903 besteht in Basel, wie in den meisten Gegenden des westlichen Europa andauernd eine Epidemie von Scharlachfieber. Von der Erfahrung ausgehend, dass diese Infektionskrankheit neben der Tuberkulose für die Entstehung der chronischen Ohreiterungen wohl die grösste Rolle spielt, wurde systematisch im Absonderungshaus des Bürgerspitals jedes scharlachkranke Kind von unserer Klinik aus untersucht. In den verflossenen 2 Jahren (1903, 1904) waren auf der Absonderungsabteilung za. 280 Fälle Scarlatina interniert, die wir alle untersuchten. Nach Ablauf der Epidemie sollen die Resultate in einer ausführlichen Arbeit zusammengestellt werden.

Im voraus sei bemerkt, dass diese Epidemie im allgemeinen geringe Zahlen von schweren Gehörkomplikationen aufweist.

Um so grösseren Eindruck machte daher ein Fall, der im Anschluss an eine doppelseitige Scharlachotitis mit Mastoiditis zu doppelseitiger Ertaubung führte.

E., Emilie, 13 Jahre alt, Familienanamnese o. B. Als Kind von 4 Jahren Masern. ohne Otorrhoe.

28. VI. Plötzliche Erkrankurg mit Erbrechen. Hautausschlag und diphtherische Affektion von Rachen und Nase. Diphtherieserum injiziert.

6. VII. (9. Tag der Erkrankung) Otorrhoe bds. ohne starke Schmerzen, 8. VII. Schwindel: Taubheit bds. für Flüstersprache, aber keine meningitischen Erscheinungen. 8. VII. Beginn der Schuppung.

19. VII. Auftreten einer retro-aurikulären Schwellung links. Spitaleintritt.

Status: Sehr abgemagertes, blasses Kind; grossblättrige Schuppung. am Hals Drüsenschwellung. Herz und Lunge o. B. Augenhintergrund normal. — Urin ohne Eiweiss, ohne Zucker.

Stat. local. bds. schleimig eitrige reichliche Otorrhoe. Beide Trf. gerötet. vorgewölbt und grosse Perforation vorn unten. Beide Gehörgänge (auch links) von normaler Weite, links retroaurikuläre, gerötete, fluktuierende, druckempfindliche Schwellung in Antrumhöhe von ca. 5 frs.-Stück-Grösse; Haut darüber gespannt.

Hörprüfung: Laute Konversationszahlen (Schreien) werden bds. nicht gehört; ebenso keine Töne der Stimmgabelreihe und der Galton-Edelmann-Pfeife, Knochenleitung für $a^1 = 0$.

23. VII. Eröffnung des subperiostalen Abszesses und des Warzenfortsatzes, dessen mittelgrosse pneumatische Zellen ganz mit Eiter gefüllt sind. Der absichtlich freigelegte Sinus weist einige Granulation auf, ist im übrigen von normaler Füllung und Färbung; Antrum klein, enthält Eiter. — Vioformverband.

4. VIII. Reaktionsloser, normaler Heilungsverlauf mit guten Wundverhältnissen.

Patientin klagt über heftiges Ohrensausen, das sie seit Beginn der Ohrentzündung bemerkt hat. 18. VIII. Wunde geschlossen, links kein Sekret mehr, rechts nur feucht.

30. VIII. Status: Vom linken Trf. nur noch schmaler Rest oben erhalten. Der rudimentäre Hammergriff ist retrahiert und mit der Labyrinthwand verwachsen. Promontorialschleimhaut freiliegend, feucht, aber ohne Eiterung; rechts grosse zentrale Perforation, keine Sekretion mehr. 27. VIII. Funktionelle Prüfung: Bei starkem Anschlag werden von den unbelasteten, sehr kräftigen Stimmgabeln nur rechts C, G, c. g. unsicher gehört. Sonst wird rechts und links gar nichts perzipiert Aber auch diese Reste sind wenig zuverlässig, denn das Kind hört dazwischen auch seine eigenen subjektiven Ohrgeräusche.

27. VIII. Entlassung in ambulante Behandlung. 3. IX. Die Mutter meint, das Kind höre Geräusche. Vokalgehör: Einzig U wird rechts (unsicher) gehört. Defluvium capillor.

3. IX. Kontrolluntersuchung. Rechts: Durch die ausgedehnte zentrale Perforation ist der lange Ambossschenkel mit Stapesköpfchen und Stapediussehne sichtbar, ebenso ein feiner Strang, der vom Proc. brevis zum Stapesköpfchen zieht. Hammergriff selbst nicht deutlich zu sehen. Labyrinthwand graurot und glatt. (Resid. mit persistenter Perfor.). — Links: Trf. defekt bis auf den Hammergriff, der etwas einwärts gezogen ist; langer Ambossschenkel, Stapes und Stapediussehne ohne verbindende Narbenmassen, scharf und deutlich sichtbar wie am normalen Präparat. Paukenhöhlenschleimhaut grau, glatt, glänzend. Gang breitspurig unsicher; beim Gehen in verdunkeltem Raume bei geschlossenen Augen tritt deutliches Schwanken auf. Von

den unbelasteten Stimmgabeln perzipiert Patientin C, G, c, g einige Sekunden rechts und links, aber rechts sicherer, von den höheren Tönen keinen zuverlässig. Die ins rechte Ohr gesprochenen Vokale **o** und **u** werden zeitweise richtig verstanden.

Kontrolluntersuchung Herbst 1905. Das aussergewöhnlich intelligente Mädchen hat sich körperlich und geistig sehr gut entwickelt; die Fortschritte der Kenntnisse sind bedeutend; es hatte Privatunterricht erhalten und die obere Klasse der Taubstummenanstalt mit sehr gutem Erfolg besucht — das Ablesen ist vorzüglich; Patientin hat sogar noch französische Sprachstudien gemacht und hat sich einen ziemlich guten Akzent angewöhnt. — Beim Vorlesen und Sprechen hat aber ihre Sprache doch einen etwas monotonen Charakter.

Epikrise: Die Klinik der Scharlachotitis ist durch Bezold (Taubstummheit), ebenso die Pathogenese der obduzierten Fälle durch Siebenmann (Grundzüge der Anatomie und Pathogenese etc.) genügend beleuchtet. Für unseren Fall aber finden sich noch keine obduzierten Analoga. Infolge des Umstandes, dass sämtliche Gehörknöchelchen, vor allen der Stapes, vorhanden sind, darf das ovale Fenster nicht als Eingangspforte für diese Labyrinthaffektion angenommen werden, ausser es müsste der unwahrscheinliche Fall eingetreten und bei stehengebliebenem Steigbügel nur das Lig. annulare nekrotisiert sein.

Viel eher ist anzunehmen, dass der Prozess durch das runde Fenster eingedrungen ist, ein Vorgang, dessen Anfangsstadium Scheibe (Verh. d. D. O. G. 1899) in Form von Granulationen innerhalb der runden Fenstermembran feststellen konnte. Es wäre noch an die Möglichkeit einer (bei Scharlach so häufigen) partiellen Labyrinthnekrose im Gebiete des horizontalen oder oberen Bogenganges zu denken; ein Einbruch dieser Art hätte aber zu viel länger dauernder Eiterung führen müssen, die erst nach Ausstossung des Sequesters sistiert hätte. Auch die Annahme einer doppelseitigen Neuritis acustica ist wenig gesichert, da bei Scarlatina in der Zusammenstellung von Flatau (Nothnagels Hdb. der spez. Path. und Therapie) Scharlachneuritiden überhaupt sehr selten sind und unter den bekannten (5) Fällen nur 1 Mononeuritis (des N. Ischiadicus) verzeichnet ist. Die übrigen vier haben polyneuritischen Charakter. Gegen die Annahme einer meningitischen Ertaubung spricht die Anamnese und die schweren Zerstörungen im Mittelohr. Somit bleibt nur die oben erwähnte Wahrscheinlichkeit übrig, dass nämlich der Scharlachprozess des Mittelohres beiderseits durch das runde Fenster in das Labyrinth eingedrungen ist und die Funktion des letzteren, ohne zu einer wirklichen Labyrinth-Eiterung zu führen, vernichtet hat.

E. Tuberkulose des Ohres.

Die Fälle von Ohrtuberkulose auf unserer klinischen Abteilung während der Jahre 1903/1904 wurden immer wieder mit besonderem Interesse verfolgt, da ja schon früher aus der hiesigen Klinik eine Reihe von Beobachtungen über diesen Gegenstand erschienen sind (cf. Siebenmann, Verh. d. 62. Versammlung der Naturforscher und Ärzte in Heidelberg und Zeitschr. f. O., Bd. 21, S. 79, ferner Dreyfus über Mittelohreiterung, Inaugural-Dissertation Basel 1898): aus der Zahl von 11 Fällen seien folgende kurz hervorgehoben.

a) Otitis med. pur. sub. acuta mit Mastoiditis tbc., Operation. — Heilung.

K. Gustav, 5 Jahre alt. Mutter des Patienten leidet seit der Jugend an tbc. Drüsen; ebenso Patient, bei dem zur Zeit des Eintrittes kirschgrosse Drüsen am Hals und im Nacken fühlbar sind; 1903 ohne nachweisbare Ursache akute, etwa 3 Wochen dauernde Entzündung des rechten Ohres mit Ausfluss. Nach Ablauf derselben blieb das Gehör schlecht. Die damalige Diagnose bei der poliklinischen Konsultation lautete auf Residuen rechts mit persistenter Perforation und Tubenaffektion links, adenoide Vegetationen — Ekzema vestibuli. Die Perforation rechts blieb bestehen. Nach der Gottsteinschen Operation trat Besserung des Tubenverschlusses ein. Ende November 1903 ohne erhebliche Ursache akute Ohrentzündung links; 29. I. 1904 lautete die Diagnose: Otitis media catarrhalis subacuta et externa links, Residuen rechts mit Perforation. Nach etwa 10 Tagen der Beobachtung trat spontane Perforation links ein, doch ging die Verengerung des Meatus, die zuerst auf Rechnung der Otitis externa gesetzt wurde, nicht zurück.

Anfang April: linker Gehörgang spaltförmig, enthält fötides Sekret, in der Tiefe Granulationsbildung. Proc. mast. ohne erhöhte Druckempfindlichkeit. Rechtes Trf.: vorn unten eine grosse Perforation, Labyrinthwand glatt, feucht, Rest des Trf. retrahiert, atrophisch.

$H = \left\{ \begin{array}{l} 30 \\ 5 \end{array} \right.$ cm f. Flüsterzahlen, Weber-Schw. $a^1 = +13$, nicht lateralisiert;

Rinne $a^1 = \left\{ \begin{array}{l} +13 \\ -12 \end{array} \right.$: untere Tongrenze D_{-1} bds.;

obere T. Gr. $\left\{ \begin{array}{l} 1,8 \\ 2,0 \end{array} \right.$ Galton-Edelmann.

Die Angaben stimmen approximativ, denn Patient ist nur $5^1/_2$ Jahre alt.

Diagnose ante operat.: Ot. med. pur. subacuta links mit symptomlos verlaufender Mastoiditis.

Aus der langen Dauer der Ohreiterung und der Verengerung des Gehörganges wird die Indikation zur Operation gestellt. Bei derselben

11. IV. erwies sich nach dem hier üblichen, die Umschlagsfalte tangierenden Vertikalschnitt die hintere knöcherne Gehörgangswand in ihrer ganzen Ausdehnung mit fungösen Granulationen durchsetzt. An der Umbiegungsstelle der hinteren Gehörgangswand auf die temporale Fläche des Schläfenbeins findet sich eine Knochenusur, in deren Grund eine Fistel ins Antrum führt. Wenige pneumatische Zellen; oberhalb des Antrum eine mittelgrosse gegen die Schuppe hinaufführende Zelle, welche wie alle übrigen Mittelohrräume mit blassen weichen Granulationen erfüllt ist. Der Aditus wird unberührt gelassen, obwohl derselbe auch mit Granulationen erfüllt ist. Sinus wird freigelegt und erweist sich als normal. — Jodoformkompressivverband.

Wundverlauf reaktionslos, normal, Wunde am 9. V. geschlossen. Sekretion hat nur langsam abgenommen, sistierte am 5. V.

Epikrise: Während der bisherige Verlauf nur wenig von dem einer subakut einsetzenden Mastoiditis sich unterschieden hatte, ergab die mikroskopische Untersuchung absolut typisches tuberkulöses Granulationsgewebe mit Tuberkeln, Epitheloid- und Riesenzellen.

Nun fand sich die Erklärung für vereinzelte, vom normalen Verlaufe abweichende Momente, so für den auffallend langsamen Verlauf, die zunehmende Verengerung des Gehörganges und die absolute Reizlosigkeit des Warzenfortsatzes, während die Operation doch dessen vollkommene Ausfüllung mit Granulationen ergeben hatte.

Da die 1903 entfernte Rachenmandel nicht untersucht wurde, kann eine tuberkulöse Infektion von dort aus nicht ohne weiteres von der Hand gewiesen werden und ferner kann angesichts des Vorhandenseins von geschwellten Lymphdrüsen am Hals, die kaum anders als skrophulöse (tbc.) Lymphome zu deuten sind, dieser Fall nicht absolut sicher zu den primären Tuberkulosen des Felsenbeines gezählt werden.

b) Otit. med. tuberculosa. — Tbc. pulmon. et lympho-glandul. universal. etc. — Operation. Exitus.

M. Andreas, 9 Monate alt, illegit.; in den ersten Lebensmonaten Soor mit öfteren Gastroenteritiden, später 2 Monate lang Furunkulose. Vor 4 Wochen retroaurik. abszedierende Lymphadenitis links; die Inzision förderte wenig Eiter zu Tage; seit 14 Tagen bds. Otorrhoe.

21.—27. I. 03 in spezialist. Behandlung, aus welcher Patient zur Operation eingewiesen wird.

28. Allgemeiner Status. Schlecht ernährtes, atroph. Kind, ohne deutliche Zeichen von Rachitis; über beiden Lungen hinten unten spärliche Rasselgeräusche, relative Dämpfung über der rechten Lungenspitze, aber kein vermehrter Pektoralfremitus.

Spezialstatus: rechtes Ohr Spülwasser trüb, reichlich Eiter ohne Schleim, im knöchernen Gehörgange Granulationen, Proc. mast. o. B.

Linkes Ohr: Gehörgang ebenfalls mit fötidem Eiter und Granulationen gefüllt. Trf. nicht sichtbar. $^1/_2$ cm hinter der Umschlagsfalte eine 2—3 cm lange klaffende Inzisionswunde mit unterminierten aber sonst unveränderten Hauträndern. Grund der Wunde von schlaffen Granulationen eingenommen. Unter dem vorderen Wundrand in der Antrumgegend liegt der Knochen in der Ausdehnung von 1 cm² nekrotisch bloss. — Sonde gelangt ins Antrum.

29. I. Radikaloperation links; in leichter Chloroformnarkose werden die Granulationen des nekrotischen Knochens mit dem scharfen Löffel entfernt. Amboss nicht zu finden, Hammer in Granulationen eingebettet, von normalem Aussehen, Aditus und Antrum werden in breite Kommunikation mit dem Gehörgang gebracht, übliche Y-Plastik, Jodoformtamponade. — Abds. 37,8.

30. I. I. Verbandwechsel, Gaze scheusslich fötid mit Eiter bedeckt, retroaurikuläre Wunde klaffend, Naht ausgerissen. — Knochen missfarben, in ganzer Ausdehnung weiss. — Spritzwasser trübe, ohne Schleim.

Rechtes Ohr: Reichlich eitrige, sehr fötide Sekretion, sodass das ganze Zimmer übelriecht; im Fundus meat. Granulationen, Spritzwasser fliesst zur Nase ab. 2 mal täglich Borsäurebehandlung.

Über beiden Lungen kleinblasige klingende Rasselgeräusche. 2. II. abends 40. Kind sehr elend. Zeichen einer Broncho-Pneumonie deutlich ausgesprochen.

Exitus 3. Februar. Sektion (Priv.-Doz. Dr. Saltykow).

Anatomische Diagnose. Tuberculoma conglom. pontis, Tbc. chronica caseosa lymphogland. tracheal. et bronchial. dextrarum. Tbc. chronica cum phthisi pulm. dextr. Lymphadenitis cervical. et mesenterial. caseosa dextra. Tbc. disseminata hepat., renum, lien., pulmon. sin., cordis, ventriculi et ossium, ulcera tbc. intestinorum. Tbc. lymphogland. mesenterial. caseosa. Otitis media pur. bilateralis. Status post. resect. ossis temp. sin.

Sektionsprotokollauszug.

Gehirn: Innere Meningen blutreich, zart, Seitenventrikel nicht erweitert. — Kleinhirnrinde weicher als normal. Grosshirnsubstanz sehr weich, stark durchfeuchtet, Zentralganglien o. B. Im Pons, unter dem linken Vierhügel, ein ca. erbsengrosser Herd mit zentraler Erweichung. Medulla oblong o. B.

Bei der Herausnahme der beiden Schläfenbeine zeigt sich, dass die Aussenfläche des rechten Warzenfortsatzes in der Ausdehnung von za. einem 5 frs.-Stück-Grösse kariös und grünlich verfärbt ist.

Grosse Fontanelle in kleiner Ausdehnung erhalten. Wand des Schädeldaches ziemlich dick, diploereich. Im Sinus longitud. Speckhaut und Cruorgerinnsel, daneben flüssiges Blut; in dem Sinus der Basis Cruor und dünnflüssiges Blut. Dura der Schädelbasis überall glatt, glänzend.

Halsorgane: Schleimhaut der Mundhöhle leicht verdickt, Follikel und Tonsillen bedeutend geschwollen, auf dem Schnitt grau-rötlich und

transparent, Schleimhaut des Ösophagus glatt, blass, diejenige des Larynx blass, die der Trachea leicht injiziert.

Felsenbeine: Nach Fixation und Härtung wird bds. ein Würfel, bestehend aus Labyrinth und Paukenhöhle, herausgeschnitten und nach Entkalkung und Einbettung in geschlossenen Serien zerlegt. Im rechten Warzenfortsatz fallen dabei einzelne Granulationen in den pneumatischen Räumen auf.

L. Ohr. Die Veränderungen finden sich vorwiegend im Mittelohr; dieses weist eine ausgedehnte tuberkulöse Erkrankung auf. Sie äussert sich in der charakteristischen kleinzelligen Infiltration der Weichteile mit Bildung von typischen Tuberkeln, die Riesenzellen und zentrale Nekrose aufweisen; es liegt ferner eine grosse Menge von käsigen Massen im Lumen der Höhle; die Schleimhaut ist nirgends mehr erhalten; das Epithel ist überall vernichtet; an ihrer Stelle überzieht das tuberkulöse Granulationsgewebe den Knochen. Die spezifische Erkrankung geht auch in die Tiefe, die gesamte Knochenauskleidung der Paukenhöhle erweist sich davon ergriffen und zwar sowohl in Form der tuberkulösen Granulationsbildung in den Knochenmarksräumen, als auch durch sehr ausgedehnte lakunäre Arrosion der Knochenoberfläche, es besteht ein lebhafter Einschmelzungsprozess. Letzterer findet sich besonders in der nächsten Umgebung des Hauptherdes — der Paukenhöhle —, während die starke Infiltration der Markräume viel tiefer geht; so ist z. B. die Spongiosa in der Umgebung des oberen Bogenganges und des Antrums auch weit von der Oberfläche weg affiziert. Etwas weniger erkrankt sind die Markräume medial von der Schnecke. Es illustriert dieses Verhalten den Infektionsmodus, denn die Infiltration geht der Nekrose und Verkäsung voran; da nun die meisten regressiven Gewebsmetamorphosen sich in der Gegend der Paukenhöhle finden, so darf mit Recht daraus der Schluss gezogen werden, dass dort der älteste Herd sass.

Hammer und Amboss fehlen; der Steigbügel ist erhalten, aber überall arrodiert; so stellt das Köpfchen nur eine ganz dünne in tbc. Granulationsmassen eingebettete von allen Seiten angenagte Schale dar; die Platte zeigt auf der tympanalen Seite sehr reichliche arrodierte Stellen, die sie in gefährlicher Weise verdünnen. Der knöcherne Facialiskanal weist verschiedene durch lakunäre Resorption entstandene Perforationen auf, das Perineurium enthält reichliche tbc. Granulationen; auch die endoneuralen Stränge sind kleinzellig infiltriert, der Nerv selbst degeneriert, was sich dadurch äussert, dass die Markscheidenfärbung mit Eisenhämatoxylin zum Unterschied von dem auf ganz gleiche Weise behandelten Facialis der andern Seite unvollkommen gelingt.

Auch der Canalis caroticus ist arrodiert; noch besteht zwar keine Perforation desselben. Die Arrosion ergreift ferner die Labyrinthkapsel, doch findet sich nirgends eine penetrierende Fistel; besonders an der inneren Lamelle der Labyrinthkapsel scheint der Prozess einen grossen Widerstand zu finden. Es muss noch betont werden, dass vorwiegend

in den unteren Teilen der Paukenhöhle, in und unmittelbar über dem Paukenhöhlenboden, die Granulationsbildung und Verkäsung besonders stark ist, es schiessen üppige Polypen auf. Die ganze Nische des runden Fensters enthält Tuberkel, ohne dass die Fenstermembran oder der Rahmen arrodiert wären.

Auch die Nische des ovalen Fensters ist besonders reich an tbc. Gewebe; das Ringband erscheint verdickt und infiltriert. Im Vestibulum entsprechend der Artikulationsstelle zwischen Platte und Rahmen deutliche Bindegewebspolster, die als endostale Wucherungen den schmalen Saum des Ringbandes bedecken. Auf dem medialen dieser Polster und im Vestibulum liegt eine zirkumskripte Leukocytenanhäufung, welche einen eigentümlichen Rasen von Pilzfäden trägt. Damit gelangen wir zu den Veränderungen im Inneren Ohr.

Dieses weist im ganzen perilymphatischen Raume Zeichen von leichter Entzündung auf. Alle Gefässe sind stark erweitert. Die perilymphatischen Gewebe sind sulzig durchtränkt, die Intercellularsubstanz lässt sich deutlich färben; ferner findet sich darin eine kleinzellige Infiltration und eine reichliche Einstreuung von typischen Siegelringzellen. Die endothelialen Belagzellen des Endostes sind gequollen, oft stellenweise direkt abgestossen wie bei einem Desquamativkatarrh. Weiterhin finden sich in der Schnecke leichte Quellungszustände der Epithelien des Sulcus int. und des cortischen Organes, diese dürften aber auf eine nicht sofort nach dem Tode vorgenommene Fixation zurückgeführt werden. Der N. acusticus zeigt das übliche postmortale Artefakt.

Auch das rechte Mittelohr weist eine analoge tuberkulöse Erkrankung sowohl der Schleimhaut als des Knochens auf, nur ist deren Ausdehnung eine weniger grosse. Das rechte innere Ohr ist vollkommen intakt.

Bei beiden Felsenbeinen waren die tympanalen Mündungen der Tuben deutlich als solche zu erkennen, indem das hohe Zylinderepithel — wenn auch teilweise — erhalten war; es befindet sich im Zustand lebhafter entzündlicher Veränderung: unregelmäſsige Kernanordnung, Lockerung des Zellverbandes, kleinzellige Infiltration des Epithels, Bildung von Ulzerationen bis ins subepitheliale Gewebe hinein, ohne dass der Charakter der Tuberkulose deutlich ersichtlich wäre.

Epikrise: Der Exitus ist hier zweifellos auf Rechnung der Lungenaffektion zu setzen. Der Verlauf der Ohrerkrankung war ein für Tuberkulose ziemlich charakteristischer; reaktionslos auftretende abszedierende Mastoiditis unter dem Bild einer Lymphdrüsenanschwellung; der Befund bei der Radikaloperation, besonders der schlechte Wundverlauf, lassen schon den Verdacht auf eine Konstitutionsanomalie aufkommen, der durch die Obduktion bestätigt wird. Mikroskopisch illustriert der Fall den Modus der Infektion von der Schleimhaut aus.

Die hauptsächliche Beteiligung der Fensternischen erklärt ferner auch die von der Tuberkulose bevorzugten Einbruchstellen in das Labyrinth. Jedoch auch ohne dass ein Labyrintheinbruch mit Kontinuitätstrennung deutlich nachzuweisen wäre, finden sich schon sichere Zeichen einer Labyrinthitis in ihren Anfangsstadien in Form der Infiltration, der entzündlichen ödematösen Durchtränkung und der Anwesenheit reichlicher Siegelringzellen. Bei intaktem Ringbande kann schon eine Infektion des Labyrinthes stattfinden. Es bildet dieser Fall durch die zahlreichen Blasenzellen somit eine weitere Stütze zur Annahme von Siebenmann, dass diese Elemente zum histologischen Bilde der Labyrinthitis gehören (cf. Anat. und Pathogenese d. Tbstht., pag. 28).

Endlich zeigt die Arrosion des Canalis caroticus den Weg, der bei Phthisikern schliesslich auch ohne Beteiligung von pneumatischen Zellen zu den ominösen Karotisblutungen führen kann.

c) Primäre Felsenbeintuberkulosen bei Erwachsenen.

Ganz anders verhält es sich dagegen mit den beiden folgenden Fällen: Der eine wurde bereits angeführt in einer früheren Bearbeitung dieses Gegenstandes (cf. J. Dreyfuss: Über Mittelohrtuberkulose mit besonderer Berücksichtigung des Ausganges in Heilung, J.-D. Basel 1898).

1. Primäre Tuberkulose des Felsenbeins mit Labyrinthnekrose und Tbc. des Proc. zygomaticus, mehrfache Operationen — definitive Heilung.

A. Julia, 28 Jahre, stammt aus gesunder Familie, in der keine Tbc. nachweisbar ist. 10 Geschwister gesund. In der Anamnese keinerlei Anhaltspunkte für Tbk. Mai 1892 trat gleichzeitig mit Zahn- und Ohrenschmerzen auch Lichtscheu und Verziehen des Mundes nach rechts auf, Erscheinungen, die unter elektrischer Behandlung innerhalb 14 Tagen wieder schwanden. Erst 3 Monate später wird Ohrensausen und Gehörabnahme bemerkt; nach weiteren 4 Wochen Otorrhoe, die einen Monat andauerte, mit ausstrahlenden Schmerzen in der Schläfengegend.

Wenige Wochen vor Spitaleintritt Druckempfindlichkeit hinter dem rechten Ohr, Zunahme der Schwellung daselbst und Taubheit dieser Seite; daneben auch wieder Otorrhoe.

Status bei der Aufnahme: 24. II. 1894 Lunge, Herz und die andern Organe weisen keine Abweichung von der Norm auf. Urin ohne Eiweiss, ohne Zucker.

Die linke Gesichtshälfte ist nicht paretisch, im allgemeinen etwas dicker als die rechte, besonders findet sich die Präaurikulargegend bis

zur Gegend des Proc. zygomatic. diffus geschwellt und druckempfindlich. Haut daselbst unverändert. Hinter dem linken Ohr ein 2 frs.-Stück grosser druckempfindlicher Abszess; es besteht fötide Otorrhoe, die bei Druck auf den Abszess nicht vermehrt wird; knöcherner Gehörgang spaltförmig verengt. Trommelfell nicht sichtbar: links besteht Taubheit für Sprache. Rechtes Ohr objektiv und funktionell normal.

15. II. 1894 Operation. Bogenschnitt vom Proc. zygomaticus an der hintern Umschlagsfalte entlang bis unterhalb der Spitze des Warzenfortsatzes. Im ganzen Gebiet des Schnittes ist der Knochen erweicht, anämisch blutleer, mit speckigen Granulationen durchsetzt. Es besteht ausgedehnte Caries tbc. der ganzen hinteren Gehörgangswand bis zu ihrer medialsten dem N. VII. anliegenden Partie, der ganzen lateralen Hälfte des Proc mastoid., der oberen Gehörgangswand bis an den Proc. zygomaticus. Beim Curettement wird die ebenfalls mit tuberkulösen Schwarten belegte Dura der hintern Schädelgrube und der Sinus transv. auf eine grosse Strecke freigelegt; neben dem erkrankten Knochen wird auch die in Granulationsgewebe umgewandelte Weichteilauskleidung ausgelöffelt. Tamponade der Abszesshöhle.

Der Verlauf war meist fieberlos aber protrahiert wie bei Sequestrotomie tuberkulös erkrankten Knochens. Im April 1894 trat allmählich Facialisparese in seinem ganzen Gebiete ein, bis im Frühjahr 1895 dauerte die Otorrhoe und die Abstossung von 3 Sequestern, worunter auch ein Stück des Labyrinthes; die polypösen Granulationen wurden teils curettiert, teils mit Cosmi-Herbrascher Arsenpaste verätzt. Mehrfache Stimmgabeluntersuchungen bestätigten die linksseitige Taubheit. August 1894: An Stelle des Proc. mastoideus besteht eine tiefe mit Gehörgang und Paukenhöhle breit kommunizierende überhäutete Mulde.

1. VIII. 1896 findet sich immer noch eine 3 cm tiefe Knochenfistel am Proc. zygomatic., am Boden der Paukenhöhle 2 Sequester.

1. VI. 1897 wird festgestellt, dass der linke Facialis nicht mehr paralytisch ist. Das Gebiet der Wangenmuskulatur verhält sich bei der Bewegung fast ganz symmetrisch, Lidschluss bis auf schmale Spalte möglich, nur der linke Stirnast funktioniert weniger als rechts. In der Umgebung der immer noch bestehenden präaurikulären Fistel diffuse Schwellung, durch letztere dringt die Sonde vorn za. 3 cm tief auf den rauhen Jochfortsatz.

Aus Furcht vor einer neuen Operation entzog sich Patientin während der folgenden 5 Jahre der Behandlung.

Seit Juni 1903 hat Patientin Schmerzen im Gebiet des linken Kiefergelenkes, nach dem Auge ausstrahlend und vorübergehende Schwellung in dieser Region. Bei Druck auf den lateralen und untern Orbitalrand fliesst Eiter aus der präaurikulären Fistel aus; seit der letzten Operation hat die Otorrhoe nicht sistiert. Der Allgemeinzustand ist der gleiche, gute: keine Lungenerkrankung etc. unterdessen aufgetreten

weder bei der Patientin, noch bei deren Eltern oder den 10 lebenden gesunden Geschwistern.

Die Untersuchung der Körperorgane ergab auch diesmal keine Abweichung von der Norm; keinen Romberg, keine halbseitige Herabsetzung der Körperkraft etc.

Lokalbefund vom 13. X. 1903: Die linke Concha steht $1^1/_2$ cm tiefer als diejenige der rechten Seite. Gegend des Jochbogens etwas aufgetrieben. 3 cm vor dem aufsteigenden Teil der Helix eine strahlige, rote, nicht eingezogene Narbe mit zentraler, $1^1/_2$ cm nach vorn und innen führender Fistel, in der Tiefe kein rauher Knochen fühlbar. Gehörgang durch eine harte diffuse Schwellung, die in die Cavitas conchae von unten hereinreicht, spaltförmig verengt. Hautbedeckung gerötet, in der Tiefe Fluktuation. Proc. mastoid. fehlt; an der Stelle seiner Spitze findet sich eine bohnengrosse Drüse. Darüber eine tiefe trichterförmige Öffnung bis in die Antrumgegend; diese letztere bildet eine mit Epidermis überzogene Mulde, die bis in die Gegend des Aditus reicht. Die innere Hälfte des häutigen Gehörganges fehlt, der stehengebliebene Teil ist verengt und mündet mit feiner Fistel in die retroaurikuläre Mulde.

Von der Gegend der unteren Hälfte der Paukenhöhle führt eine eiternde Fistel ca. 2 cm in die Tiefe, aus welcher schleimig-eitriges Sekret pulsierend und reichlich fliesst und wo rauher Knochen fühlbar ist.

Die funktionelle Prüfung bestätigt von neuem die linksseitige Taubheit. $H = \left.\begin{matrix}22\text{ m}\\0\text{ cm}\end{matrix}\right|$ für Flüstersprache. Lucae-Dennertsche Probe spricht für Taubheit. Rinne $a^1 = \left|\begin{matrix}+36\\\pm 0\end{matrix}\right.$, untere Tongrenze $\left|\begin{matrix}C_{II}\\fis^1\end{matrix}\right.$, obere Tongrenze $\left|\begin{matrix}0{,}45\\2{,}3\end{matrix}\right.$ G.-Edelmann. Auch das Hörrelief entspricht dieser Annahme, die Hördauer beträgt auf der linken Seite für

	in % der Norm	Schwingungsweite (wirkl. Hörwert)
g^1	= 20,2	= 1,5
c^2	= 30,4	= 2,4
g^2	= 27,5	= 2,1
c^3	= 29,1	= 2,4
g^3	= 33,0	= 2,7
c^4	= 41,0	= 3,6
g^4	= 41	= 3,6

entspricht also im wesentlichen den Bezold-Wannerschen Befunden bei einseitiger Taubheit; Pupillarreaktion und Augenhintergrund bds. o. B.

Bei extremem Blick nach rechts leichte Zuckungen beider Bulbi; bei Blick nach links fehlt diese Erscheinung; der Drehversuch ergibt bds. bei jeder horizontalen Drehrichtung das gleiche Resultat. Mit der Tube besteht keine Verbindung der Höhle im Felsenbein.

Facialis: Beim Stirnrunzeln legt sich nur die rechte Seite in Falten. Lidschluss links aktiv möglich, jedoch weniger kräftig als

rechts. Bewegung der rechten Mundmuskulatur erhalten, nur in geringerer Intensität deutlich.

14. X. 03 Operation. Partielle Resektion des Jochbogens und Auskratzen desjenigen Rezessus, der durch die Labyrinthnekrose entstanden war, Plastik der retroaurikulären Wunde. Hautschnitt durch die fistulöse Hautstelle vom Ohr entlang dem ganzen Verlauf des Jochbogens. Das Mittelstück des Bogens fehlt und ist durch straffes Bindgewebe ersetzt, darüber liegt schlaffes Granulationsgewebe, welches mit scharfem Löffel entfernt wird. An der vorderen Jochbeinoberfläche wird ein tbc. Herd freigelegt, der ausgekratzt wird, und dessen nächste Knochenumgebung teils abgemeisselt, teils ausgiebig kürettiert wird.

Der stehengebliebene Teil des knöchernen Gehörganges, d. h. des Zuganges zur Paukenhöhle und zu der dem fehlenden Labyrinthe entsprechenden Höhle wird, weil hyperostotisch, besonders nach vorn und unten mit dem Meissel erweitert; nach hinten setzt der dort verlaufende Facialis, der beim Meisselansetzen Zuckungen auslöst, der Erweiterung eine Grenze. Vorn und unten liegt die Kapsel des Kiefergelenkes, nach hinten und oben an einer kleinen Stelle die Dura frei. Die Tiefe der Höhle beträgt von der äusseren Corticalis an gemessen 5 cm, sie besitzt keine kariöse Stelle und scheint lückenlos mit Cholesteatommatrix ausgekleidet zu sein. Der häutige Gehörgang wird gespalten und im Innern gesund befunden.

Zur Plastik wird die Höhle in Fortsetzung des Jochbogenschnittes hinter der Ohrmuschel am Rande umschnitten, die Haut beider Schnittränder gelockert; aus der Ohrmuschel wird ein der Cavitas und Cymba conchae entsprechendes Stück ausgeschnitten; der Knorpel wird ausgeschält und die Kutis der vorderen (lateralen) Seite der Ohrmuschel mit Katgut an den vorderen Rand der umschnittenen retroaurikulären Höhle gezogen; der hintere Schnittrand dieser Höhle wird mit der Kutis der medialen Fläche der Conchae durch Drahtsuturen fixiert. Naht des ganzen Schnittes über dem Jochbogen bis auf eine kleine Öffnung im vordersten Wundwinkel — Jodoformgazeverband. Der Cutislappen, der dem äusseren Lappen der Y-Plastik entspricht, ist von der subkutanen Seite her möglichst verdünnt und in die künstlich erweiterte Öffnung der tympano-labyrinthären Wundhöhle hineingelegt worden.

Der Verlauf war ein fieberloser und das kosmetische Resultat nach Wunsch, die transplantierte Hautstelle heilt gut an. Die Bewegungen im Gebiete des N. facialis zeigen keine Veränderungen gegenüber den vor der Operation vorhandenen. Die Ohrmuschel steht wieder auf normaler Höhe.

Ein Schleimhautstück das bei der Operation aus der erweiterten Paukenhöhle zur mikroskopischen Untersuchung entfernt worden war, ergab teils in Falten gelegtes Zylinderepithel teils geschichtetes Plattenepithel.

20. XII. wird bemerkt, dass die Fistel, welche in die Gegend des Kiefergelenkes führt, eitrig sezerniert, in der Tiefe rauher Knochen.

Erneute Sequestrotomie wird nicht zugegeben. Patientin verlässt sehr gebessert mit 10 kg Gewichtszunahme das Spital.

Sie besuchte ziemlich regelmäfsig die Poliklinik. Das allgemeine Befinden war andauernd gut, die Sekretion, die beim Öffnen und Schliessen des Mundes zuweilen sich etwas steigerte, blieb, wenn auch schwach, andauerd bestehen.

Im Laufe der Jahre 1904 und 1905 wurden 2 Kuren mit Arsensalbe gemacht, indem feine Tampons mit der Hebraschen Arsensalbe eingelegt wurden; jedesmal darauf wieder Zurückgehen der in die Fistel ragenden Granulationen und damit auch der Sekretion. In der Tiefe ist jetzt kein rauher Knochen mehr fühlbar. Seit März 1906 hat die Sekretion ganz sistiert. November 1906: Vollkommene Heilung, keine Sekretion. Thermische Prüfung des Vestibularapparates nach Barany ergibt totalen Funktionsausfall.

Epikrise. Bei der Übersicht über diesen Fall hatte Dreyfuss (loc. cit. pag. 19) trotz der grossen Ausdehnung der Erkrankung Heilung in Aussicht gestellt. Dieselbe erfolgte in der Tat, aber später als vorausgesehen war.

Die letzte Operation verfolgte hauptsächlich neben der weiteren Ausräumung des wiederaufgetretenen tbc. Gewebes auch plastische und kosmetische Zwecke und es darf füglich angenommen werden, dass beide Ziele erreicht wurden. Der sehr gute Allgemeinzustand der Patientin und das nun seit Monaten bestehende Ausbleiben von Sekretion bürgen für eine dauernde Ausheilung. Es ist dieser Fall somit einzureihen in die beschränkte Zahl der primären Felsenbeintuberkulosen mit Labyrinthnekrose bei Erwachsenen. Der Operationsmodus war wohl durch die Natur des Leidens vorgeschrieben: Evidement der granulierenden Höhle mit Resektion der umgebenden Partien bis zur Blosslegung von Sinus und Dura und übliche Jodoformnachbehandlung, kurz das chirurgisch konservative Verfahren, denn an eine totale Resektion des Krankheitsherdes im Labyrinth war ja nicht zu denken. Die eventuell während der Heilung auftretende verdächtige Granulationsbildung wird durch Abtragung und Anwendung von Arsenpaste möglichst zurückgedrängt. Dabei müssen, wie es auch in unserem Falle angestrebt und erreicht worden ist, vor allem einfache Wundverhältnisse ohne Nischen und ohne blind endigende Taschen geschaffen werden. Auch empfehlen sich Transplantationen mit Thierschschen Lappen überall, wo man die Sicherheit hat, gesundes Gewebe zu decken. Es wird die Heilungsdauer dadurch ganz bedeutend abgekürzt.

2. Ein wesentlich anderes Bild bot der folgende Fall von geheilter primärer Mittelohrtuberkulose. Wir bemerken zum Ausdruck



der primären Affektion, dass wir eine solche von klinischem Standpunkt aus anzunehmen uns dann berechtigt glauben, wenn die gesamte somatische Untersuchung sowie auch die Anamnese keine Zeichen von früher überstandener tbc. Affektion anderer Organe bieten. Wir sind uns wohl bewusst, dass wir damit nur eine primär manifeste Tuberkulose bezeichnen, da ja nach den grundlegenden seither von anderer Seite bestätigten Untersuchungsresultaten von Naegeli das Fehlen von tbc. Residuen irgend welcher Art zu den Seltenheiten gehört.

In der Anamnese der 53jährigen Frau H. finden sich keinerlei für Tbc. verdächtigen Momente. Vor 8 Jahren Exstirpatio uteri wegen Karzinom; seither rezidivfrei. Während die musikalisch gebildete Patientin bisher sehr gut hörte, ertaubte sie plötzlich am 3. III. 04 nachts auf dem rechten Ohr ohne die geringsten Nebensymptome. Sie gibt an, das Ticken der Uhr von einem Augenblick zum andern nicht mehr gehört zu haben, sodass sie zuerst glaubte, die Uhr sei stillgestanden. Im Anschluss daran bestand seit Mitte März schmerzlos eingetretene Otorrhoe rechts. Subjektiv empfindet Patientin nur zeitweise Geräusche (Blasen und Pfeifen), jedoch niemals Schmerzen; weder Kopfschmerzen noch Schwindel, keine Gesichtslähmung. Die durch vielfachen Kummer und Sorge zu psychischen Depressionen hinneigende Patientin fürchtet, dass es sich um ein Carcinomrecidiv im Ohr handle.

6. VI. 04. Die genaue somatische Untersuchung ergibt ausser einer Struma und Phlebektasien der Unterschenkel keine Abweichungen von der Norm. Lungenbefund objektiv durchaus normal. Urin ohne Eiweiss, ohne Zucker.

Localstatus. Linker Gehörgang und Trf. ganz normal. Rechts: Die Umgebung des Ohres normal, am Hals keine Drüsen oder Narben. Die vom N. facialis versorgte Muskulatur funktioniert bds. vollkommen gleich und symmetrisch. Im Gehörgang eine Spur blutigen fötiden Sekretes, rechter Gehörgang hinten oben im knöchernen Teil leicht vorgewölbt. Trommelfellgegend in toto vorgetrieben. Die glatte rosarote Vorwölbung hängt sackartig in den Recessus herunter und lässt sich von vorn unten und hinten mit der Hackensonde umfassen; keine deutliche Perforation sichtbar, aber Perforationsgeräusche bei Luftdouche. Augenhintergrund normal. Ebenso Retronasalsaum. Die funktionelle Prüfung ergab:

H. { R. 0 cm Flüsterzahlen, 60 cm für Conv.-Sprache bei offenem und geschlossenem Ohr.
L. 900 cm Flüsterzahlen. }

Weber-Schwabach'scher Versuch $a^1 = -5$ ins rechte Ohr,

Rinne a^1 { — 6.
+ 20 nach rechts gekreuzt, }

untere Tongrenze { Fis_{-I}, A_{-III}, } obere Tongrenze { 3. 1, 1. 4. }

Es bestand demnach Taubheit für Sprache rechts, wenn auch die Stimmgabelprüfung und die Untersuchung der Hördauer keine absolute Taubheit für Töne ergab. Letztere musste ausgeschlossen werden wegen der Lateralisation der Stimmgabel bei Weberscher und Rinnescher Probe nach der kranken Seite hin und weil die untere Tongrenze, die bei einseitiger Taubheit doch mindestens bis in die kleine Oktave heraufgeschoben sein soll, hier bis Fis_{-1} hinabreichte.

Die Diagnose wurde gestellt auf Neoplasma des Mittelohres oder Cholesteatom bei intaktem Trommelfell oder endlich Tuberkulose.

Bei lokaler Anästhesie mit Kokaïn-Adrenalin wird mit der Wildeschen Schlinge die vordere untere Kuppe der Vorwölbung abgetragen. Die mikroskopische Untersuchung ergibt: Die Geschwulst besteht aus einem sehr kernreichen Granulationsgewebe, in den zentralen (resp. der Paukenhöhle zugewandten Partien) ist es etwas fibrös und wird gegen die Peripherie locker. Begrenzt sind die Tumorpartikel von 12—20schichtigem Trommelfell-Plattenepithel, das kräftige Papillenbildung sowie Hornproduktion aufweist und dessen Kernteilungsfiguren auf lebhaftes Wachstum schliessen lassen. Die Kerne der Granulationsgewebe gehören neben jungen Bindegewebszellen vor allem Lymphocyten an, die stellenweise wallartig zusammentreten und typische kleine Tuberkel mit vereinzelten Langhansschen Riesenzellen umschliessen. Bei einem 2. Operations-Kurettement in Bromäthylnarkose wird die histologische Diagnose der Tuberkulose sicher gestellt, doch gelingt es nicht Tuberkel-Bazillen tinktoriell nachzuweisen; Tierversuche konnten nicht angestellt werden, da sämtliches Material zu histologischen Zwecken verwendet wurde.

3 Tage später Hörweite links 2 cm für Flüsterzahlen. Es wird nun auf feinen Wattetampons Arsenpaste in die Tiefe des Gehörganges gebracht. Nach dem 6. Tage muss ausgesetzt werden wegen heftiger Schmerzen, die bis in die Scheitelgegend ausstrahlen. Klagen über abnorme Geschmacksempfindung. Nach 3 Tagen Fortsetzung obiger Therapie in Verbindung mit Orthoform- (oder Anästhesin-) Insufflation.

4. VII. Durch den totalen Defekt des Trf. hindurch ist das mit gleichmäfsig geschwellter Schleimhaut bedeckte Promontorium sichtbar. Hammergriff nackt, weiss, Amboss und Steigbügel nicht sichtbar; auch die vorher aus dem Antrum herabhängenden Tumormassen sind verschwunden; die Hörverbesserung war nur eine scheinbare, heute H. rechts 0,1 cm f. Flüsterzahlen.

8. VII. Unter täglich 2maliger Ausspülung und Borinsufflation nimmt die Sekretion ab, aber immer noch bedeutende Geschmacksparästhesien. Zungenspitze etwas erodiert (trophoneurotische Veränderung?), Hammergriff immer noch weiss, nicht granulierend, Amboss nicht sichtbar. Sonde gelangt leicht in den Aditus.

20. VII. Wechselnde Sekretion, heute wird beim Ausspritzen der bisher sichtbare Hammergriff herausgespült, seine Oberfläche



ist glatt, nicht arodiert. Kurzer Fortsatz und Hammerkopf bleiben zurück. Unterer Trommelfellrand lehnt sich an das Promontorium und bildet eine Brücke zur Epidermisierung desselben.

27. VII. Die ganze sichtbare Paukenhöhle ist epidermisiert. — Ohr ganz trocken.

$$H = \begin{cases} 5 \\ 900 \end{cases} \text{cm Flüsterzahlen}$$

Weber-Schwabach $a^1 = + 6$ nach rechts,

untere Tongrenze $\begin{cases} A_{-I} \\ A_{-III} \end{cases}$, obere Tongrenze $\begin{cases} 2{,}6 \\ 0{,}9 \end{cases}$.

Es besteht Diplacusis. Patientin klagt, dass sie alles falsch höre; früher sehr musikalisch, wagt sie jetzt gar nicht mehr zu singen. Als sie aufgefordert wird, den Stimmgabelton nachzusingen, ergibt sich z. B. dass c rechts eine Terz höher, links richtig gehört wird, a^1 rechts 1 Ton höher, links 1 Ton tiefer, dis^1 rechts richtig, links 1 Terz tiefer, jedoch ergeben verschiedene Versuche verschiedene Resultate.

31. VIII. 04. Ganze Trommelfellgegend vernarbt, keine deutliche Perforation. Obere Hälfte des Trf. mit Siegle frei beweglich, untere deutlich adhärent.

5. XI. H. 4 cm für Flüsterzahlen, nach Katheterismus 12 cm rechts. Entlassung. 27. XII. 1905. Allgemeinzustand der Patientin sehr gut. Während des ganzen Jahres nie Sekretion aus dem Ohr. Keine subjektiven Beschwerden.

Die Diplacusis wird nicht mehr unangenehm bemerkt, ist aber doch noch mit Stimmgabel nachweisbar. Lokal findet sich an Stelle des Trf. eine totale an die Labyrinthwand adhärente Narbenmembran, mit unregelmäfsigen, weder durch Siegle noch durch Luftdouche beeinflussbaren Reflexen. Nirgends Perforation, kein Perforationsgeräusch, vom Trf. steht nur noch eine schmale obere Sichel mit dem kurzen Fortsatz, die aber kontinuierlich in die Narbenmembran übergeht.

Epikrise: Der nach mehrfacher Hinsicht interessante Fall ist kurz charakterisiert durch ziemlich akut auftretende Schleimhauterkrankung der Paukenhöhle mit exzessiver Wucherung, die den oberen Trommelfellabschnitt tumorartig vorwölbt, sodass die Natur der Erkrankung erst durch das Mikroskop gestellt werden kann; ohne subjektive Beschwerden tritt ausserordentliche Herabsetzung des Hörvermögens bis zur Taubheit für Sprache, eine kleine unsichtbare Perforationsöffnung ein; die funktionelle Prüfung deutet auf eine Mittelohrschwerhörigkeit.

Die histologische Untersuchung ergibt unzweifelhaft Tuberkulose, wir dürfen demnach füglich einen Fungus der Mittelohrschleimhaut annehmen. Es fehlen alle Symptome für eine Mitbeteiligung der Knochenwände, keine Facialis- oder Labyrintherscheinungen, nur der

Hammergriff scheint in dem Prozess mit ergriffen zu sein, sodass er nachträglich während der Arsenbehandlung nekrotisiert. — Die Affektion bietet eine günstige Prognose, mit der Entfernung des Tuberkuloms vollzieht sich eine glatte Heilung unter bedeutender Narbenbildung. Innerhalb der 2jährigen Beobachtungszeit ist kein Rezidiv erfolgt.

Die hier vorliegende Form des Tuberkuloms ist eine ziemlich gut charakterisierte, wir beobachteten dieselbe besonders bei Tuberkulose der Schleimhaut in der Nase, und gerade hier ist mikroskopisch und klinisch die Differenzialdiagnose zwischen Tumor und Tuberkulose oft geradezu unmöglich; wir werden im nächsten Bericht Gelegenheit haben, mit dieser tuberkulösen Geschwulstbildung uns eingehender zu befassen. Es ist der Tumor albus sive Fungus, der z. B. in den Gelenken der Extremitäten nur zu gut bekannt ist und bei frühzeitiger Operation eine gute Prognose bietet.

Die Literatur über diese Form findet sich ebenfalls in der Monographie von Dreyfuss zusammengestellt und seither hat sie Henrici (Z. f. O., Bd. 48, Erg.-Heft) weiter verfolgt, sodass wir auf eine Wiedergabe verzichten dürfen; für die Tumorform der Tuberkulose cf. Preysing (Z. f. O. Bd. 32), und Körner (Erkrankungen des Schläfenbeins pag. 141).

Wir müssten diese Form bezeichnen als Otitis media fungosa tuberkulosa und sie einreihen in die Klasse der primärmukösen Tuberkulosen von Henrici.

Die Art und Weise, auf welche hier die Schleimhaut des Mittelohrs infiziert worden ist, lässt sich schwer feststellen. Im Nasenrachenraum fand sich keine tbc. Erkrankung; Traumen sowie frühere Ohrerkrankungen, Mittelohreiterungen etc., deren Residuen etwa einen Locus minoris resistentiae des Gewebes hätten bilden können, sind in der Anamnese nicht verzeichnet; es bleibt eigentlich nur die Möglichkeit einer hämatogenen Infektion übrig. Das Resultat unseres therapeutischen Vorgehens in diesem Falle hat uns sehr ermutigt, in Zukunft ähnliche Fälle ebenso zu behandeln, wenngleich der Gebrauch der Paste trotz Zusatz von Orthoform oder Anästhesin etwas schmerzhaft war; denn unter der Arsenbehandlung schmolz das Tuberkulom förmlich ein.

Die beiden letzten Fälle beweisen wieder zur Genüge die relative Gutartigkeit der Tuberkulose des Felsenbeines im Frühstadium, wenn sie als einziges manifestes Zeichen der tbc. Erkrankung vorhanden und der Allgemeinzustand ein guter ist.

F. Otitis media pur. chronica mit Cholesteatom und ihre Komplikationen.

Aus den Erfahrungen der beiden Berichtsjahre über die chronischen Otitiden heben wir folgende Punkte hervor.

Im allgemeinen wurde in Klinik und Poliklinik die gleiche Behandlung befolgt wie früher: nämlich die Bezoldsche Borsäurebehandlung; die Prozedur besteht demnach in täglicher Ausspritzung mit nachfolgender Luftdouche, sorgfältigem Austupfen und Insufflation von fein verteilter Borsäure. Damit reichten wir in fast allen Fällen von reiner Otitis media pur. chronica mit zentraler Perforation aus.

Die Borsäure wurde in der Regel gut ertragen; wir fanden auch in diesem Zeitraum nur vereinzelte Patienten, denen die Einstäubung schmerzhaft war; gewöhnlich handelte es sich dabei um grössere Perforationen und glatter Promontorial-Schleimhaut, welche wie eine gesunde Mucosa auf Borpulver mit Schmerz und vermehrter Sekretion reagierte. In diesen Fällen pulverten wir Jodoform statt Borsäure mit gutem Erfolge ein. Weniger günstig waren natürlich die Heilungsresultate bei Konstitutionsanomalien und allgemeinen Erkrankungen, so bei Kindern, welche aus tuberkulösen Familien stammten, ohne selbst tuberkulös zu sein. Auch hier kamen wir in den wenigen Fällen mit Jodoform oder Airol zum Ziel; letzteres Pulver bietet neben dem grossen Vorteil des intensiven Austrocknens auch den Nachteil leichter Krustenbildung: wir warnen daher sehr vor allzureichlicher Einblasung besonders bei kleinen Perforationen. Unter den entfernten Fremdkörpern, die wir in Narkose mit Schwierigkeiten zu entfernen hatten, befand sich ein förmlicher Airolausguss des Fundus meat. eines Kindes, das auswärts wegen einer akuten Otitis media mit Airol behandelt worden war.

Oft wurden sehr hartnäckige Otorrhoen kleiner Kinder auffallend gebessert durch Darreichung von Phosphor in Form von Emulsio Kassowitz, sodass in einzelnen dieser Fälle, wo die rhachitischen Symptome larviert waren, der Zusammenhang mit dieser Diathese ex juvantibus festgestellt werden konnte. Ähnliche Erfolge wurden durch Verordnen von Leberthran, Soolbäder, Schmierseife-Einreibungen, Jodpräparaten etc. erzielt.

Das Cholesteatom, als Komplikation der Otitis media pur. chronica wurde während der Jahre 1903/1904 in der Poliklinik 149, in der Klinik 51 mal beobachtet, letztere Fälle gelangten alle zur Operation und waren deswegen in die stationäre Abteilung aufgenommen worden.

Mit 8 anderen wegen Tuberkulose etc. ausgeführten und 127 früheren Radikaloperationen besitzen wir aus dem Zeitraume von 5 Jahren (1899—1904) eine Erfahrung über 186 Radikaloperationen nach Zaufal-Siebenmann, über welche in den früheren Jahresberichten der Klinik berichtet wurde (cf. Z. f. O. Bd. 37, Bd. 40 und Bd. 47). Die Technik, insbesondere diejenige der Plastik wurde seit der 1. Beschreibung durch Prof. Siebenmann (Z. f. O. Bd. 33) mehrfach erörtert (cf. Jahresberichte unserer Klinik in Z. f. O. l. cit.). Unsere bisherigen Resultate sind derart günstige, dass wir unter den Ohrchirurgen mit $4^1/_2$—6 Wochen immer noch die kürzeste mittlere Heilungsdauer aufweisen, und wir uns daher nicht veranlasst sahen, von diesem Operationsmodus in irgend einem wesentlichen Punkte abzuweichen. Neben der Plastik legen wir immer noch grosses Gewicht darauf, dass die Cholesteatommatrix nicht wegcürettiert wird; denn die Heilung bezweckt ja nichts anderes als die Wiederbedeckung der Wundfläche mit einer Epidermislage, die von der Cholesteatommatrix histologisch sich nicht unterscheidet. Durch die Schonung des metaplasierten Epithels wird die Epidermisierung des Wundtrichters ganz bedeutend beschleunigt, und die Sekretion sistiert viel schneller. Wir konnten öfters beobachten, dass die Paukenhöhle längst trocken war, während die Ränder des zerteilten Gehörganges und des Lappens noch granulierten. Weiterhin haben wir schon seit langen Jahren von einer Cürettierung des Tubenwinkels der Paukenhöhle abgesehen und glauben, diesem Umstande sowie der Schonung des Trommelfells es zu verdanken, dass wir die Eiterungen aus dem Tubenostium, die wir zuerst beschrieben und beobachtet haben und welchen seither u. a. Winkler grosse Aufmerksamkeit geschenkt hat, so zu sagen nie mehr sehen.

Endlich bewirken der tägliche Verbandwechsel und das lockere Einlegen einer reizlosen Mèche, wie sie bei uns stets üblich waren, das fast vollkommene Fernbleiben von allen zu üppigen Granulationen und Knochenwucherungen.

In der Tat haben wir denn nur 2 mal während der Nachbehandlung einer Radikalbehandlung ausgiebig kurettieren müssen. Beide Male handelte es sich um Kinder: das eine derselben war ausgesprochen skrophulös — während der Behandlung auf unserer Klinik wurde es 2 mal wegen tbc. Lymphomen der Halsregion operiert; das andere Mädchen litt an einer durch die histologische Untersuchung sichergestellten Tuberkulose. Schliesslich heben wir noch hervor, dass wir

in allen Fällen primär die retroaurikuläre Wunde mit Drahtsuturen schliessen und in der Regel eine Heilung p. p. erzielen. Wir ersparen damit dem Kranken einen zweiten Eingriff und die Ohrmuschel legt sich besser an; den unteren Wundrand pflegen wir bei mastoiditischem Abszess meistens durch einen Gazestreifen offen zu halten, nachdem wir vorübergehend in einem einzigen Falle eine Infiltration der Ohrmuschel (und auch hier ohne Abszessbildung und ohne Knorpelnekrosen oder Difformitäten) gesehen haben. Eine Perichondritis hatten wir im Gefolge unserer Radikaloperation nie zu beobachten Gelegenheit; wir dürfen ein solches Vorkommen nicht unserer Operationsweise zur Last legen lassen und müssen diesen Einwand gegen unsere Art der Plastik zurückweisen. Letzteres wird uns heute um so leichter, als seither Voss u. A. nachgewiesen haben, dass solche Vorkommnisse auf eine Infektion mit Bac. pyocyaneus, also auf eine unzweckmäfsige Art der Nachbehandlung zurückzuführen sind. Täglicher Verbandwechsel und Borsäureeinstäubung in die Wunde, wie wir schon 1893 (cf. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 1), also 10 Jahre vor Eemann, empfohlen haben, sind das beste Schutzmittel gegen die Perichondritis.

Es darf noch bemerkt werden, dass unsere Operations- und Verbandmethode neuerdings in Frankreich und Belgien an Anhängern zusehends gewinnt.

Neuerdings hat Luc. (Paris) mehrfach die Vorteile derselben ganz besonders betont (cf. u. a. Arch. internat. Bd. XV. 1902, pag. 394), und wir wissen, durch briefliche Mitteilung,[1]) dass Prof. Mouret in Montpellier von ihr ebenfalls durchaus befriedigt ist. Die Anerkennung von französischer Seite ist um so bemerkenswerter, als dadurch der gute kosmetische Erfolg ohne weiteres anerkannt wird. Wenn Brühl in seinem Atlas, II. Aufl., auf Seite 256 einen stimmgabelförmigen Schnitt als ein neues Verfahren unserer alten Y-Plastik entgegenstellen will, so glauben wir daraus mindestens schliessen zu können, dass er nicht nur unserem Prinzip durchaus beistimmt, sondern auch dessen Durchführung anerkennt und befolgt.

Über die Heilungsdauer und über die Hörresultate nach der Operation haben wir uns schon früher eingehend ausgesprochen (cf. Z. f. O., Bd. 40 u. Bd. 37). Die Erfahrungen in den beiden letzten Berichtsjahren bestätigen die damaligen Ausführungen vollkommen.

[1]) Seither publiziert in Revue Hebdomad. von Moure 1906 und Sitzungsberichte der Société Française d'Otologie etc. 1906.

Auch in dieser Berichtsperiode ist der grösste Teil der Todesfälle unserer Klinik auf chron. Mittelohreiterung mit ihren Komplikationen zurückzuführen. Wir lassen die Krankengeschichten folgen.

1. Otitis media pur. chronica mit Cholesteatom rechts, perisinuösem Abszess, Verjauchung des Sinus sigmoides, Hirnödem, Herzinsuffizienz, Exitus.

S. Anna, $5^1/_2$ Jahre alt. Spitalaufenthalt 22. XI. bis 23. XI. In der Anamnese findet sich: früher schwerer Scharlach mit Lungenentzündung, seither öfters nässende Schuppen auf dem Kopf. — Seit längerer Zeit besteht Otorrhoe rechts, die Eltern können nicht angeben, ob dieselbe zeitlich mit dem Auftreten der Scarlatina zusammenfällt.

Beginn der jetzigen Erkrankung am 10. XI. mit Appetitlosigkeit und Schmerzen im Abdomen und im Kopf, Erbrechen nach den Mahlzeiten, es besteht Obstipation und abendliches Fieber.

Unter der Diagnose Perityphlitis-Meningitis trat das Kind am 19. XI. auf die Chir. Klinik. Im Status bei der Aufnahme findet sich: Pupillen gleich weit, prompt reagierend, Augenbewegungen frei.

Linker Mundwinkel steht etwas tiefer, linke Nasolabialfalte verstrichen. Deutliche Nackensteifigkeit, Kernigsches Symptom vorhanden, Lungen o. B., Herz o. B. Puls ca 120.

Aus den Ohren kein Ausfluss. Im Abdomen keine Symptome für Perityphlitis. 20. XI. Kind schreit viel auf, ist aber bei klarem Bewusstsein. Abds. fällt leichte Schwellung vor dem rechten Ohr auf; sie ist weich und druckempfindlich, keine Otorrhoe.

21. XI. Die präaurikuläre Schwellung hat zugenommen. Ausser Nackensteifigkeit und der leichten Facialisparese keine meningitischen Symptome.

22. XI. Vermehrte Nackensteifigkeit 37,0, Puls 88, präaurikuläre Schwellung deutlich ausgesprochen, Kind ist unbesinnlich, schreit viel. Verhalten der Pupillen normal. Gegen Mittag entleert sich plötzlich aus dem rechten Gehörgang eine grosse Menge missfarbenen, fetzigen Eiters. — Abds. erste poliklinische Konsultation; das Kind macht einen benommenen Eindruck. Aus dem rechten Gehörgang fliesst äusserst fötides eitriges Sekret, dessen Menge zunimmt bei Druck auf die präaurikuläre Schwellung. Obere Gehörgangswand gesenkt, an der Grenze zwischen mittlerem und äusserem Drittel eine granulierende Fistel in der oberen Gehörgangswand, aus welcher Eiter abfliesst.

Das Kind wird auf die otolaryngologische Abteilung transferiert und folgender Status vor der unmittelbar sich anschliessenden Operation erhoben:

Kind etwas somnolent, stöhnt bei der Untersuchung, reagiert nicht auf Anrufen, Knie angezogen, Leib eingesunken. Nacken- und Rückenmuskulatur stark kontrahiert. Pupillen gleich weit, langsam reagierend, linker Mundwinkel hängend. Linkes Ohr und dessen Umgebung



normal, ausser hinterer Falte des Trommelfells keine Abweichung von der Norm.

Rechtes Ohr: Derbe ödematöse Schwellung des Proc. mastoid., die über die Ohrmuschel weg zunimmt, nach der Schläfengegend sich hinzieht und bis zur Stirne reicht; bei Druck keine Fluktuation, aber vermehrter Abgang fötiden Eiters. Obere Gehörgangswand im knorpeligen und knöchernen Teil gesenkt; Trommelfell unsichtbar. Keine Infiltration der Gegend der grossen Halsgefässe. Hörprüfung wegen Benommenheit der Patientin unmöglich.

Die Diagnose wird gestellt auf ein verjauchtes Cholesteatom mit Durchbruch nach aussen und innen, und die Indikation zur sofortigen Operation gestellt.

Operation in $CHCl_3$ Narkose. Grosser Bogenschnitt in der Schläfe beginnend, die Ohrmuschel in der hinteren Umschlagsfalte umkreisend und 2 Finger breit unter die Warzenfortsatzspitze hinabreichend. In der hinteren Umschlagsfalte gelangt man in einen subperiostalen Abszess, der die ganze Muskulatur der Schläfengegend abgehoben hat, sodass dort der blanke Knochen in grosser Ausdehnung freiliegt: an der Übergangsstelle des hinternen knöchernen Gehörgangs in die temporale Fläche des Felsenbeins befindet sich nahe dem oberen Pol eine feine Knochenfistel. Ein weiterer mit Granulationen gefüllter Gang führt vom subperiostalen Abszess der oberen Gehörgangswand entlang bis in die Trf.-Gegend. Laterale Hälfte des Antrums scheinbar wenig verändert, dagegen liegen in seinem inneren Abschnitt sowie in Aditus und Paukenhöhle zerfallene Cholesteatommassen. In den Granulationen des Aditus wird der Ambossrest gefunden; es wird nun die hintere Schädelgrube eröffnet, nach welcher keine Fistel zu führen scheint. Der Sinus sigmoides ist in seiner ganzen Länge kollabiert, in der Mitte der freigelegten Stelle blass, von Eiter umspült und mit zum Teil zerfallenen Wänden. Eine granulierende pulsierende Stelle findet sich erst wieder in der Nähe des Bulbus und oben im Anfangsteil des Sinus transversus, der nach vorn so weit freigelegt wird, dass auch ein Teil der mittleren Schädelgrube eröffnet wird. Ihr Inhalt zeigt, abgesehen von praller Spannung, keine Abnormitäten. Zur Freilegung der hinteren Schädelgrube wird zu dem Bogenschnitt noch ein Horizontalschnitt nach hinten hinzugefügt, sodass die Wunde T-Form erhält.

Das dem veränderten Stück des Sinus anliegende Kleinhirn zeigt normale Pulsation und normale Konsistenz. — Übliche Y-Plastik des Gehörganges. — Drainage durch den Gehörgang und die retroaurikuläre Wunde. Während der Operation vorübergehender Kollaps. In Anbetracht des sehr schlechten Allgemeinzustandes muss von einer Unterbindung resp. Eröffnung der Jugularis abgesehen werden.

Diagnose post op.: Otitis media pur. chron. mit Cholesteatom, periaurikulärer Abszess, perisinuöse Eiterung. — Verjauchung des Sinus sigmoid. — Meningitis.

Nach der Operation schreit das Kind auffallend lang. Puls za. 180; Abds. 9 Uhr Kind unruhig, aber ganz klar, gibt vernünftige Antworten, klagt über grossen Durst. Ausgesprochene Unruhe der Extremitäten.

10 Uhr. Stat. idem.; löst spontan Urin: Reakt. sauer, leicht getrübt, dunkel. Spez. G. 1033, Albumen in Spuren, Zucker 2—3 $^0/_0$ (Chloroformnarkose).

$11^1/_2$ Uhr. Kind sehr unruhig, klagt über Eingeschlafensein des linken Armes — Durstgefühl.

Nachts 12 Uhr. Bewusstlosigkeit, es treten Zuckungen der Extremitäten und der linken Wange auf.

23. IX. Temperatur 39,2, Puls über 150. Kind somnolent, reagiert wenig; Pupillen gleich, mittelweit. — Trachealrasseln, Lungenödem.

9 Uhr. Ex. letal. unter den Erscheinungen der Herzinsuffizienz.

Bakteriologische Untersuchung des Abszess-Eiters:

Streptococcus pyogenes brevis, dabei noch eine andere nicht genau zu bestimmende Kokkenart; im zerfallenen Thrombus des Sinus ausserdem eine Stäbchenart, die anaërob wächst, Gas und Fötor bildet, nicht identisch ist mit Coli-Bazillen.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll (Dr. Rosental):

Anatomische Diagnose. Ödem des Hirns und der weichen Hirnhäute, Thrombose des rechten Sinus transv. und der rechten Vena jugularis. Geringes Lungenödem. Anämie des Herzmuskels.

Status post operationem propter Cholesteat. et Thrombos. Sin. sigmoid. (Resektion). Schädel: bei Eröffnung des Schädeldaches Dura prall gespannt. bluthaltig; im Längssinus an der Konvexität flüssiges Blut und ein elastisches Gerinnsel bis zur Confluens sinuum. Bei Eröffnung der Dura fliesst klare Flüssigkeit ab, Innenfläche feucht, zarte Häute ödematös, den abgeflachten Hirnwindungen anliegend; in den engen Furchen geringe Mengen leicht trübwässerigen gelblichen Transsudats. Hirnsubstanz sehr feucht, weich, sonst o. B. Von der Confluens der Sinus reicht das rote elastische Gerinnsel, ohne festzuhaften, auch in die Einmündung des Sinus longitud.; der rechte Sin. transv. ist ganz gefüllt mit roten thrombotischen Massen, die in der vordersten Partie weisslich grau, aber nicht eitrig aussehen. Der rote Thrombus setzt sich weiter fort in den absteigenden Schenkel gegen den Bulbus und die Vena jugularis. Beim Zerschneiden der Jugularvene quillt etwas trübeitrige Flüssigkeit hervor. Der der Jugularis benachbarte Abschnitt des Sinus petr. sup. ist ganz mit elastischen Gerinnseln gefüllt; dagegen enthalten sämtliche übrige Blutleiter der rechten Kopfhälfte nur schwarzes Leichengerinnsel. — In der rechten Vena jugularis communis ein grosses dunkelrotes Leichengerinnsel.

Beide Lungen o. B. ausser leichtem Ödem. Herz blass, mit leicht gelblich schimmernder Muskulatur, sonst ganz o. B. Milz

nicht vergrössert. Niere makroskopisch blass, getrübte Schnittfläche. Übrige Organe o. B.

Mikroskopisch wurde festgestellt: In der Herzmuskulatur kein Fett, Nierenepithelien trübe geschwellt, nicht verfettet.

Nach der Herausnahme wies das rechte Felsenbein den Operations-Wundtrichter in Form einer unregelmäfsigen, mit Blutkoagula und Granulationen ausgekleideten Höhle auf. Im Interesse der mikroskopischen Untersuchung wurde sie in keiner Weise abgespült oder sondiert. Der Duraüberzug überall normal, im Bulbus frische nicht adhärente Blutkoagula; etwas darüber das Ende des thrombosierten Bezirkes im Sinus, der an die eröffnete Stelle grenzt. Tubenmündung und Nasenrachenraum, wie auch die Gegend des Saccus endolymphaticus normal.

Die mikroskopische Untersuchung ergab ausschliesslich Mittelohrveränderungen. Die Gebilde des Vestibularapparates und der Schnecke, sowie die dazugehörigen nervösen Elemente erwiesen sich normal.

Am N. acusticus das übliche pseudodegenerative Artefakt. Die Paukenhöhle enthält die Befunde einer chronischen Ohreiterung mit Polyposis und Cholesteatom.

Im Gegensatz zu den Bildern der Felsenbeine des Patienten T. (vid. S. 71 u. ff.) ist der grösste Teil der Paukenhöhle mit Cholesteatom matrix ausgekleidet, derart, dass das Übergangsepithel fast fehlt und nur in den tieferen Teilen, namentlich in der Umgebung der Tubenöffnung typisches Zylinderepithel sich vorfindet.

Hier wie dort liegt die Cholesteatommatrix auf einem teilweise ansehnlichen Polster eines feinfaserigen gefäss- und zellreichen Bindegewebes, in welches ebenfalls vereinzelte mit Epithel ausgekleidete cystische Räume besonders in der Umgebung der runden Fensternische eingelagert sind. Auffallenderweise sind in dieser Bindegewebsschicht auch kleinere Bezirke von Fettgewebe eingestreut.

Die Herkunft von Fett in den Weichteilen der Paukenhöhle ist bekannt, vergl. die Untersuchungen über das Lipom in der runden Fensternische von Siebenmann (Verhandlg. d. D. O. G. 1899). Nach Siebenmann sind 3 Möglichkeiten zur Erklärung der Anwesenheit vorhanden, es kann sich um eine perivaskuläre Fettansammlung handeln (cf. Anatomie von Mittelohr und Labyrinth von Siebenmann, pag. 294), oder aber viel wahrscheinlicher ist hier, dass das Fett im Bindegewebspolster den Fettresten in der Umgebung der Tensorsehne gleichzustellen ist; endlich könnte es einem jener Markräume entstammen, welche den pneumatischen Zellen des Mittelohres anliegen.

Das erwähnte Cylinderepithel in der Tube und in der Umgebung ihrer tympanalen Mündung trägt entschieden den Charakter entzünd-

licher Wucherung. Es ist aber sehr hoch, stellenweise aufgelockert, mit Lymphocyten durchgesetzt, das subepitheliale Gewebe gewuchert und stark kleinzellig infiltriert.

Was den vorliegenden Fall von Cholesteatom besonders charakterisiert, ist der Umstand, dass neben der chronischen Ohreiterung noch eine akute Exacerbation in Form einer Knochenaffektion vorliegt. In der lateralen Fläche des Proc. mastoid. findet ein äusserst lebhafter Knochenabbau statt. Dieser Bezirk entspricht einer exzentrischen Erweiterung des Antrums.

Der umgebende Knochen zeigt exquisit die Zeichen sehr intensiver Arrosion. Er wird lückenlos bedeckt von einer gefäss- und zellenreichen Granulationsschicht, die eng zusammenhängt mit dem kleinzellig infiltrierten und faserigen Inhalt der Knochenmarkräume; sämtliche angrenzende Knochenbalken weisen die schönste lakunäre Resorption auf, die ganze Innenfläche erscheint fein eingekerbt, bei starker Vergrösserung lässt sich in jeder Kerbe ein Osteoklast feststellen, wie auch diese Riesenzellen in ziemlicher Anzahl frei im Granulationsgewebe sich vorfinden. Nach ihrem massenhaften Vorkommen einerseits und jeglichem Fehlen von Osteoblasten andrerseits muss angenommen werden, dass der Abbau ein sehr lebhafter ist und eine reparatorische Wiederersetzung der Knochensubstanz noch vollkommen fehlt.

Schon vor und besonders seit dem Erscheinen der diesbezüglichen Arbeit von Scheibe (Ätiologie und Pathologie des Empyems etc., Z. f. O., Bd. 48, 1904) wurde in unserer Klinik den Knochenveränderungen das grösste Interesse entgegengebracht (cf. Siebenmann, Z. f. O., Bd. 40). Wir können uns den Scheibeschen Ausführungen nur vollkommen anschliessen. Gerade im vorliegenden Falle finden wir eine Bestätigung der Tatsache, dass die Einschmelzung abhängig ist von den Druckverhältnissen des Eiters. Erst einige Stunden vor der Operation trat der entlastende Durchbruch durch den Gehörgang ein. Mikroskopisch spiegelt sich der stark erhöhte Druck wieder in der ausschliesslichen Einschmelzung des Knochens. Ganz analoge Präperate liegen uns von einer Mastoiditis bei Cholesteatom eines taubstummen Knaben vor. Bei demselben war wegen Cholesteatom nach unserer früheren Methode eine retroaurikuläre Fistel angelegt worden. Lange Jahre später trat bei dem Patienten, der sich seither der Beobachtung entzogen hatte, im Anschluss an ein Bad eine Entzündung der retinierten Cholesteatommassen ein, die zu ventilartigem Verschluss der retroaurikulären Fistel führte. Der Knabe kam mit einer schweren Mastoi-

ditis zu uns, der Eiter im Warzenfortsatz stand unter erhöhtem Druck: die umgebenden, bei der Radikaloperation gewonnenen Knochenpartien zeigten in ganz ausgezeichneter Weise den ausschliesslichen Abbau des Knochens.

Epikrise. Dem vorliegenden Falle ist epikritisch wenig beizufügen. Bei einem seit mehreren Jahren an chronischer Otorrhoe leidenden Kinde treten zuerst unbestimmte fieberhafte Erscheinungen auf, unter denen sich der meningitische Symptomenkomplex herausbildet. Mit der Diagnose Perityphlitis und Meningitis wird das Kind auf die Nachbarklinik gebracht, bleibt daselbst bis zur Beobachtung der präaurikularen Schwellung und der fötiden Otorrhoe, die nach Druck auf die Schwellung zunimmt. Die otologische Untersuchung stellte sofort die Diagnose auf ein verjauchtes Cholesteatom mit Durchbruch nach aussen und Perforation des Abszesses in dem Gehörgang; es wurde eine Beteiligung des Sinus angenommen und die Meningitis als otogen betrachtet. Die Operation bestätigte vollkommen unsere Annahme, vermochte aber nicht mehr das Leben zu erhalten; schon während der Operation traten schwere Kollapszustände auf, die uns zwangen einen operativen Eingriff auf das Minimum zu beschränken, und von der Unterbindung der Jugularis abzusehen. Unter meningitischen Erscheinungen trat wenige Stunden nach der Operation der Exitus ein. Die Obduktion ergab ein gewisses Missverhältnis zwischen den anatomischen Befunden — geringem Ödem der Hirnhäute und des Hirns — und den klinisch sehr ausgeprägten meningitischen Symptomen. Es ist dies ein Seitenstück zur bekannten Tatsache, dass in Epidemien von Cerebrospinalmeningitis die geringen lokalen Obduktionsbefunde oft nicht in Parallele stehen mit den Krankheitserscheinungen. Man dürfte daraus vielleicht auf die erhöhte Virulenz der Mikroorganismen schliessen, deren Stoffwechselprodukte ihre toxische Wirkung ausüben, ohne dass vorher ein Versuch zur chemotaktischen Leukocytenansammlung am Herd der Erkrankung hätte stattfinden können.

Auch die mikroskopische Untersuchung ergibt, dass der Entzündungsprozess im Knochen im lebhaften Fortschreiten begriffen ist, und in diesem Sinne sind die Bilder von Knochenabbau und Einschmelzung zu deuten.

Der Exitus ist jedenfalls beschleunigt worden durch die beginnende septische Miterkrankung des Herzmuskels; im übrigen fehlen anatomische Befunde für Sepsis, trotz der Verjauchung der thrombotischen Massen

im Sinus und in der Jugularis; — ein weiterer Umstand, der für hohe Virulenz und eine letale Überschwemmung mit Toxinen spricht.

2. Otitis media pur. chron. bds. mit Polyposis und Cholesteatom bds., Residuen einer alten Labyrinthitis rechts —, perisinuösem und extraduralem Abszess sowie Schläfenlappenabszess rechts — diffuse eitrige Meningitis mit Beteiligung beider Labyrinthe. Exitus.

T. V., 22 Jahre. Spitalaufenthalt 17. VI. bis 18. VI. 04. Patient wird delirierend hereingebracht; die spärliche Anamnese ergibt, dass bds. die Ohreiterung seit dem 13. Lebensjahr bestand. Das Gehör war immer herabgesetzt, Patient hat bis vor 3 Tagen gearbeitet. 15. VI. kehrte er wegen Schwindel, sehr starken Kopfschmerzen, besonders über beiden Augen und am rechten Ohr, nach Hause. Öfters Erbrechen, kein Schlaf, kein Appetit, Steigerung der Kopfschmerzen. Seit 17. VI. Sensorium benommen, lebhafte Delirien.

Status: Kräftiger Körperbau, blasses Aussehen, mäfsiger Ernährungszustand. Sensorium benommen. Patient tobt, reagiert auf keine Frage, spricht unverständliche Worte, gestikuliert lebhaft mit den Armen und Händen. Puls 94 regelmäfsig, Atmung regelmäfsig, kein Cheyne-Stokes. Temperatur 39,4. — Herz und Lungen normal. Deutliche Nackensteifigkeit, Schmerzäusserung bei passiven Drehversuchen, Ptosis. Rechter Mundwinkel etwas tiefer, übriges Facialisgebiet ohne Abnormität. — Strabismus divergens. — Kornealreflex herabgesetzt. Pupillen träge reagierend. Augenhintergrund: etwas stärkere Füllung der Venen, Grenzen der hellen Papillen bds. scharf.

Lokalstatus: Retroaurikulargegend bds. ohne sichtbare Veränderungen. Rechts deutliche Druckempfindlichkeit der Warzenfortsatzspitze. Im rechten Gehörgang scheusslich stinkendes, eitriges, mit Epidermisschollen vermengtes Sekret, im Fundus ein grosser Polyp. Links ebenfalls fötides Sekret und grosser Polyp, jedoch keine Druckempfindlichkeit des Proc. mast. — Jugularisgegend frei. Hörprüfung unmöglich.

Operation der rechten Seite in Chloroform-Narkose. Corticalis hart und sklerotisch. Ungefähr 5 mm unterhalb der Oberfläche stösst man auf eine Höhle, aus welcher unter Druck fäkulent riechender Eiter quillt. Antrum mäfsig erweitert, enthält im übrigen granulierende Schleimhaut und Cholesteatommassen. Durch eine sehr dünne Wand vom Antrum getrennt, wird nach hinten der vorgelagerte Sinus freigelegt; er erweist sich in einer Ausdehnung von ca. 1—1,5 cm dunkel verfärbt, nicht granulierend, fühlt sich deutlich elastisch an und enthält bei der Probepunktion dunkles flüssiges Blut.

Der Sinus sigmoides wird nach unten bis zum Niveau der Warzenfortsatzspitze freigelegt und letztere dabei entfernt, Aussehen dort normal. — Bei der weiteren Freilegung nach oben findet sich ebenfalls keine deutliche thrombosierte Stelle. Bei der breiten Freilegung des Antrums nach oben und vorn wird die mittlere Schädelgrube er-

öffnet. — Dura daselbst normal, bietet zu keinen weiteren Eingriffen Veranlassung. Anschliessend wird wie bei der Radikaloperation vorgegangen.

Diagnose post operat.: Otitis media pur. chronica mit Cholesteatom — Perisinuitis — Meningitis.

Nachher auch Entfernung des Polypen aus dem linken Ohr, wobei ebenfalls Cholesteatom festgestellt wird.

2 Std. post operat. erwacht Patient aus der Narkose, sehr unruhig, schreit, reisst am Verband. — 1 Uhr Nachts tiefer Sopor.; Atmung röchelnd, Augenhintergrund wie beim Eintritt Puls 120. — Temperatur 38,4. 1.30 Trachealrasseln und 2.15 Exitus letalis.

Die bakteriologische Untersuchung des Ohreiters ergab Bact. coli.

Sektion 18. VI. 05 (Dr. Saltykow).

Anatomische Diagnose: Status post. operat. propter otitidem mediam pur. dextram. — Thrombosis sin. transversi dext. Abszessus cerebri lobi temporal. rechts. Meningitis purulenta. Tumor lienis acutus.

Durainnenfläche glatt trocken, ziemlich blutreich. Im rechten Sin. transv. ein $1^1/_2$ cm langer graurötlicher weicher Thrombus; an der der Operationswunde entsprechenden Stelle eine kurze Incisionsöffnung. Über dem medialsten Teile des Tegmen tympani rechts (etwa im Niveau der Fossa subarcuata) erscheint die Durainnenfläche im Bereiche von ca. 1 frs.-Stück von ziemlich festen rötlichen Auflagerungen bedeckt, etwas abgehoben. Beim Ablösen derselben zeigt sich an der Aussenfläche eine bis 1 mm dicke Eiterinfiltration. Der Knochen ist hier vollkommen glatt, aber etwas grünlich verfärbt. An der Übergangsstelle der vorderen oberen Fläche der Felsenbeinpyramide in die Schuppe findet sich eine ca. $^1/_2$ cm^2 grosse operative Öffnung im Boden der mittleren Schädelgrube; sie liegt etwa $^1/_2$ cm lateralwärts von der oben erwähnten veränderten Stelle der Dura. Innere Meningen überall an der Basis mit grünlichem Eiter bedeckt, im übrigen trocken, gespannt, zart, Gefässe stark injiziert. Der Eiter setzt sich den Gefässen entlang über die Konvexität fort. An der Unterfläche des rechten Temporallappens, dem oben erwähnten eitrigen Infiltrat entsprechend, eine 20 Cts.-Stück grosse bräunliche infiltrierte Stelle, an welcher die Hirnsubstanz weicher ist; im Bereich des ganzen Temporallappens ist deutliche Fluktuation fühlbar. Beim Einschneiden zeigt sich, dass darin ein wallnussgrosser Abszess liegt, der sich gegen das Unterhorn des Ventrikels vorwölbt und in diesen durchgebrochen ist. Umgebende Hirnsubstanz zeigt reichlich punktförmige Hämorrhagien. Der ganze Ventrikelboden ist mit eitrigem Belag bedeckt. In der Lunge zahlreiche kleine Blutungen. Im Ösophagus ein kleiner Traktionsdivertikel. Septischer Milztumor und Lebernarben.

Die Kulturen des Meningitis-Eiters blieben steril. Beide Felsenbeine werden in toto eingelegt und nach der Härtung in Würfel mit Labyrinth und Paukenhöhle herausgeschnitten.

Die mikroskopische Untersuchung des linken Felsenbeines ergab vor allem eine stark kleinzellige, eitrige Infiltration des ganzen im übrigen normalen Nervenstammes von Akustikus und Facialis, welche den perineuralen Hüllen folgt, durch den Fundus und die Nervenkanäle auch in der Gegend der guterhaltenen Cristae ampull. und Maculae utriculi und sacculi, sowie in den Canalis centralis und spiralis modioli eindringt. Ebenso ist das Ganglion geniculi eitrig infiltriert. Die häutigen Gebilde der Schnecke sind nur mäfsig gut erhalten und daher kaum sicher zu beurteilen: jedenfalls weist die Membrana Reissneri normale Ansatzstellen auf.

Ferner finden sich im perilymphatischen Raum, sowie in der Cysterna perilymphatica, an der Innenseite der Stapesplatte, wie auch an der Peripherie beider Schneckenskalen dünne Exsudatsicheln. Saccus endolymphaticus und Aquaed. vestibuli enthalten leukocytenreiche Flüssigkeit; der Aquaed. cochleae ist in seinem ganzen Verlaufe offen und mit Blut und Lymphocyten gefüllt; seine innere Apertur weist kleinzelliges Exsudat auf, sonst o. B.; im Canalis Cotunnii findet sich ein strotzend gefülltes Blutgefäss.

Die Hauptveränderungen betreffen das Mittelohr in Form einer Otitis med. purul. chron. mit Cholesteatom und Polyposis. Trommelfell und Gehörknöchelchen total fehlend. Das Epithel des Gehörganges geht kontinuierlich über in die Cholesteatommatrix. Letztere weist im Gegensatz zum ersteren viel weniger und plumpere, kürzere Papillen auf. Die Cholesteatommatrix ruht nicht direkt auf dem Knochen, sondern ist von ihm durch eine ziemlich dicke, gefäss- und zellreiche feinfaserige Bindegewebsschicht getrennt. Dieses Gewebe kleidet die ganze Paukenhöhle aus und bildet an einer epithellosen Stelle einen Polypen. Es weist ziemlich zahlreiche cystische Räume auf, die mit mehr oder weniger deutlichem Zylinderepithel belegt und mit schleimigem Sekret gefüllt sind. Die Cysten sind teilweise multilokulär und finden sich besonders reichlich in der Umgebung der Fensternischen. Sie werden gebildet von abgesprengten Partien der Paukenhöhlenschleimhaut, die durch das wuchernde subepitheliale Gewebe zuerst gefaltet und schliesslich überwachsen werden. Sie sind durch Politzer bekannt geworden und wurden seither durch Wendt, Habermann, Zeroni u. a. wieder erwähnt.

Ein besonderes Interesse verdient die Struktur der epithelialen Paukenhöhlenauskleidung. Neben der erwähnten Cholesteatommatrix, deren ausgesprochener Charakter eines Plattenepithels hier wieder deutlich zu Tage tritt und deren Ursprung aus dem Gehörgangsepithel deutlich nachweisbar ist, findet sich hohes normales Zylinderepithel in der Paukenhöhle, vor allem in den tieferen Teilen, so in der Umgebung der Fensternischen. Nirgends jedoch geht dies Zylinderepithel direkt über in das Plattenepithel der Cholesteatommatrix, sondern es findet sich stets eine dritte Epithelart — ein Übergangsepithel — eingeschaltet, bestehend aus locker gefügten, kubischen,



grosskernigen, in 2—3 Reihen angeordneten Zellen, ohne Basalzellenschicht und ohne deutliche Membrana propria. Diese dürfen wohl als infolge der chronischen Eiterung veränderte Paukenhöhlenepithelien aufgefasst werden. Zwischen Cholesteatom- und Übergangsepithel besteht eine ganz scharfe Grenze, indem dieses mit einer breiten Zunge an das Übergangsepithel herantritt und dadurch an die Bilder der Heilung von experimentellen Epitheldefekten erinnert. Weniger scharf trennen sich Übergangsepithel und normales Zylinderepithel; letzteres wird an der Berührungsstelle einfach unregelmäfsiger, niedriger, die Zellen reihen sich locker und platt aufeinander und die Kerne stehen unregelmäfsiger. Nicht allzu selten finden sich polypöse Falten, die auf der einen Seite mit Zylinderepithel, auf der anderen Seite mit Übergangsepithel bedeckt sind.

Das rechte Felsenbein unterscheidet sich wesentlich vom linken, indem hier die chronische Eiterung offenbar viel länger gedauert, ihr zerstörender Einfluss entsprechend viel ausgedehnter ist. Die Mittelohrveränderungen sind hochgradiger als links; die ganze Paukenhöhle ist mit Granulationen ausgefüllt, welche vorwiegend Platten-, seltener Übergangsepithel tragen; Zylinderepithel findet sich nur ganz vereinzelt auf einzelnen Falten, am Boden der Paukenhöhle und in den spärlicheren cystischen Räumen des Bindegewebes. Die Cholesteatomhöhle ist grösser als links, und in seltener Deutlichkeit tritt der sklerosierende Einfluss des Cholesteatoms auf den umgebenden Knochen zu Tage; das Knochengefüge ist viel derber, die Knochenlamellen weisen auffallend zahlreiche, eng beieinander stehende Knochenkörperchen auf. Die Markräume sind ausgefüllt mit feinmaschigem kernreichem Bindegewebe. Eine besonders sklerosierte Insel findet sich in der Nähe der Fossa subarcuata, am Rande der Cholesteatom-Höhle.

Der N. facialis und der M. tensor tympani sind vom benachbarten Knochen entblösst und direkt vom subepithelialen Bindegewebe bedeckt. Die Cholesteatommatrix ist rechts viel derber, dicker, die Papillen gehen weit in die Tiefe; ein eigentümlicher Fortsatz der Cholesteatomhöhle geht gegen das Tegmen tympani hinauf. Die Horizontalschnitte der unregelmäfsig gebildeten Papillen (cf. Fig. 1, Taf. 1) dieser Gegend erinnern an Bilder von Plattenepithelkarzinomen; sogar Hornperlen finden sich vor. Der Stapes ist in derbes Bindegewebe eingebettet: die Platte scheint nach aussen disloziert, aber nirgends losgelöst. das Ringband verdickt und durch straffes Bindegewebe ersetzt, und auch auf der Innenseite der Steigbügelplatte im Vorhof findet sich eine derbe, breite, faserreiche Bindegewebsschicht, von der strangförmige Adhäsionen und Brücken ausgehen und durch die Cysterna perilymphatica sich hindurchziehen.

Damit berühren wir den Hauptunterschied zwischen beiden Gehörorganen. Das linke weist chronische Mittelohrveränderungen auf und daneben die Zeichen einer akut einsetzenden Otitis interna als

Teilerscheinung der Meningitis. Das Gehörorgan der rechten, stärker erkrankten Seite zeigt zu diesem Befunde noch offenbar Residuen einer abgelaufenen Labyrinthitis: Die Zeichen der frischen Entzündung des inneren Ohres bestehen rechts wie links in der kleinzelligen eitrigen Infiltration des ganzen Nervenstammes vom Acusticofacialis bis unterhalb des Ggl. geniculi. Im Vestibularis reicht die Infiltration bis zu den Maculae und Cristae, deren Epithel eigentümlich aufgelockert und bedeckt ist von den erwähnten Exsudatsicheln, im übrigen aber sehr gut erhalten ist. In der Schnecke finden sich als akut aufgetretene Veränderungen Exsudatmassen und Eiteransammlungen in allen drei Räumen; in der Scala tympani sind letztere stellenweise rein eitrig. Auch die Ganglienzellhaufen der Spindel sind stark kleinzellig infiltriert.

Als weitere Teilerscheinung der akuten Otitis interna muss die auffallende starke Füllung sämtlicher Blutgefässe aufgefasst werden, die an mehreren Stellen, so im Canalis spiralis modioli, ferner in der Umgebung der Apertura int. aquaed. cochleae zu ausgedehnten Hämorrhagien geführt hat. — Diese Gefässektasie findet sich auch am gesamten Vestibularapparat, besonders in der Umgebung der Nervenendstellen. Weitere Blutergüsse liegen in der Scala tympani. Von grösserem Interesse sind nun die Residuen einer früheren abgelaufenen Labyrinthreizung resp. Entzündung.

Im perilymphatischen Raume sowohl des Vestibularapparates als der Schnecke, finden sich rechterseits grobmaschige Bindegewebsstränge älteren Datums zwischen Endost und den häutigen Gebilden ausgespannt, die eine teilweise Dislokation der letzteren zur Folge haben und besonders im Vestibulum reichlich Pigment enthalten. Namentlich deutlich treten sie hervor zwischen der Stapesplatte und der Utrikuluswand sowie in der Scala vestibuli der Basalwindung. Einen weiteren auffallenden Befund bildet die sehr starke Ectasie des Ductus cochlearis; die Reissnersche Membran ist nach der Spindel zu konvex, ihre Ansatzpunkte sind spindelwärts verschoben, sodass sie die Scala tympani in zwei fast gleiche Hälften teilt; in der Basalwindung liegt sie sogar direkt der Spindel an.

Diese Bilder erinnern lebhaft an einzelne Befunde bei Taubstummenfelsenbeinen. Das Cortische Organ ist zwar meistens erhalten aber gänzlich difform — plattgedrückt. Kaum erkennt man noch die gefalteten Pfeilerzellen. Das ganze Organ ist bedeckt von einer Schicht entzündlichen Exsudates und von Blut. Die Membrana tectoria ist überall erkennbar, jedoch liegt sie im Sulcus herabgedrückt und lehnt sich an die Papille, auch über sie geht die Exsudatschicht hinweg.

Die dazugehörenden Nervenfasern füllen den Kanal des Spiralblattes ziemlich aus und die Ganglienzellen der Spindel erscheinen kaum weniger zahlreich als in der Norm. Jedoch ist die Beurteilung sowohl ihrer Zahl als auch ihrer kleinsten Details erschwert durch die hochgradige kleinzellige Infiltration und die Hämorrhagien, welche die Ganglienzellhaufen umgeben.

Eine weitere Veränderung weist die innere Mündung des Aquaed. cochleae auf. Der Anfangsteil der Scala tympani enthält reichliche Blutextravasate, die eingestreut sind in ein weitmaschiges Netz von Bindegewebsfasern, welche zwischen der Lam. spiralis membranacea, der sehr verdickten und nach aussen vorgewölbten Membrana tympani secundaria und den Wandungen der Paukenhöhlentreppe ausgespannt sind. In einzelne dieser derben Maschen ist deutlich Knochengewebe in feiner Verästelung eingelagert. Eine zusammenhängende Knochen- und Bindegewebsplatte aber liegt direkt über der Mündung des Aquaed. cochleae und schliesst daher eine direkte Kommunikation zwischen der Wasserleitung und dem perilymphatischen Raume vollkommen aus (cf. Fig. 3, Taf. III). Auf Horizontalschnitten wird durch diese Knochenplatte ein dreieckiger trichterförmiger Raum von der Scala tympani abgetrennt: er ist gefüllt mit einer homogenen Masse, in welche polymorphe Eiterzellen und Kristalldrusen eingelagert sind. — Demgegenüber konnte festgestellt werden, dass der Venenkanal (Can. Cotunnii) in normaler Weise mit den Spindelvenen der Schnecke in offener Verbindung steht, er ist vollkommen mit Blut gefüllt.

Zusammengefasst ergeben sich demnach im Mittelohr und innern Ohr der rechten Seite zweierlei Veränderungen: die einen sind älterer Herkunft, die andern ganz frischen Datums. Zu den ersteren gehören:

1. Das Cholesteatom mit der Epithelveränderung, der Granulations- und Polypenbildung;
2. die strangförmigen Adhäsionen im perilymphatischen Raum, vor allem des Vestibulapparates, ferner auch in den beiden Skalen;
3. der knöcherne Verschluss der Schneckenwasserleitung;
4. die ausserordentliche Ectasie des Ductus cochlearis mit Veränderung des Cortischen Organs.

Frischen Datums und unter dem Einfluss der Meningitis sind entstanden:

1. Die sehr hochgradige Füllung sämtlicher Gefässe bei normaler nicht veränderter Gefässwandung, die sehr reichlichen Hämorrhagien in den nervösen Elementen und in den Hohlräumen;
2. die ausgedehnte eitrige Infiltration sämtlicher Nerven, die bis zu den Nervenendstellen reicht; die Struktur der letzteren ist entzündlich verändert.

Unsicher betr. ihrer zeitlichen Entstehung bleiben die Veränderungen der Sinnesepithelien, die teilweise auch einer etwas intensiven Fixation zur Last gelegt werden könnten.

Epikrise. Bei einem Patienten, der seit Kindheit an bds. chronischer Ohreiterung leidet, treten während der Arbeit, 3 Tage vor dem Spitaleintritt, Schwindel, Erbrechen und starke Kopfschmerzen auf. Es stellen sich Schlaflosigkeit, Unruhe, Benommenheit des Sensoriums und endlich sehr lebhafte Delirien ein. Bei der Aufnahme werden eine Reihe meningitischer Symptome festgestellt, die das Krankheitsbild beherrschen, ausserdem Druckempfindlichkeit des rechten Warzenfortsatzes.

Beiderseits fand sich Otit. med. pur. chron. mit Polyposis und Cholesteatombildung vor. Die Wahl der zu operierenden Seite wurde einzig bestimmt durch die ausgesprochene Schmerzhaftigkeit des rechten Proc. mast.; sonst waren beide Seiten im gleichem Mafse erkrankt, Die Diagnose wurde gestellt auf eine Meningitis infolge akuter Verjauchung eines Cholesteatoms. Für Sinusthrombose sprach nur die hohe Temperatur, für einen Hirnabszess hatten wir keine Anhaltspunkte; insbesondere fehlten Veränderung des Augenhintergrundes, Herdsymptome etc., jedenfalls traten solche nicht hervor unter den ausgesprochenen meningitischen Zeichen. Die Operation deckte zuerst einen perisinuösen Abszess auf, dabei ein typisches Cholesteatom. Die breite Aufdeckung und die Probepunktion des Sinus ergaben keine für eine Thrombose sprechende Zeichen. Bei der Freilegung der mittleren Schädelgrube im Gebiet des Tegmen antri und tympani, besonders in den lateralen Abschnitten des letzteren, erwies sich die Dura normal, sodass keine Indikation zu einer weiten Freilegung vorlag. Der Kranke ging an seiner Meningitis zu Grunde. Die Autopsie ergab neben derselben einen Schläfenlappenabszess, der in den Ventrikel durchgebrochen war. Die Bildung des Hirnabszesses war von einer nekrotischen Stelle des Knochens über dem medialsten Teile des Tegmen tympani ohne Knochendefekt ausgegangen, woselbst ein kleiner extraduraler Abszess und eine zirkumskripte Leptomeningitis mit Adhäsion der Hirnsubstanz vorhanden war Dieser Befund wurde bei der Operation nicht aufgedeckt. Die meningitischen Symptome beherrschten das Krankheitsbild so vollkommen, dass wir nach probatorischer Freilegung der mittleren Schädelgrube, wo die Dura sich normal erwiesen hatte, von einer weitern Entblössung der Dura glaubten absehen zu sollen; die Operation hatte ohnehin mehr den Charakter eines letzten Versuches zur Rettung. Die Durchbruchstelle mit dem kleinen extraduralen Abszess war abnorm weit medial gelegen, denn sonst wäre letztere bei der probatorischen Freilegung der mittleren Schädelgrube zu Tage getreten.

Über die Deutung der mikroskopischen Befunde vergl. pag. 215 (Beiträge zur Anatomie der Cholesteatomtaubheit).

Einzig hervorgehoben sei die bei der Untersuchung des rechten Felsenbeins sich ergebende Tatsache, dass hier ein Fall vorliegt, der einwandsfrei beweist, wie die Eiterungen der Meningen einzig und allein dem N. acustico-facialis entlang gehen und zur Otitis interna führen können, indem der Aquaed. cochleae als weiterer Zuleitungsweg durch Knochen und Bindegewebe verschlossen war. Diese Eiterung führt (ähnlich wie in dem von uns in Wien vorgezeigten Falle einer akuten Ertaubung bei Cerebrospinalmeningitis) zur eitrigen hämorrh. Infiltration der Nervenfasern, sowie der Ganglienhaufen und Nervenendstellen im Vorhofapparat, während in der Schnecke die Infiltration nur bis zum Ggl. cochleae, nicht aber in die Kanäle des Spiralblattes dringt. Weiterhin finden sich im peri- und endolymphatischen Raume die Exudatsicheln, die als geronnene und an die Wandfläche retrahierte, fixierte Lymphe aufzufassen sind. Es liegt hier eine retrograde Infektion des innern Ohres vor, die als Teilerscheinung einer durch die Mittelohrerkrankung der gleichen Seite inducierte Meningitis aufzufassen ist. Durch Vermittlung der Meningitis ist aber auch das Labyrinth der andern Seite infiziert worden, ein Vorgang, wie er schon von anderer Seite (Moos, Katz) beobachtet worden ist.

3. Otitis med. pur. chronica rechts mit Cholesteatom, Sinusthrombose und Labyrinthitis rechts. Metastatischer Kleinhirnabszess der entgegengesetzten Seite. Meningitische Erscheinungen. Exitus.

B. M., 40 Jahre. Spitalaufenthalt 14.—22. September 1903.

Anamnese. Patientin war früher nie ernstlich krank; foetide Otorrhoe und Schwerhörigkeit rechts seit dem 17. Lebensjahre. Vor 3 Monaten normal verlaufendes Wochenbett. 4 Wochen später musste sich Patientin wegen Schwäche, Erbrechen und Schüttelfrösten zu Bett legen. Seit 3 Wochen leidet sie an Schwindel und stark ausgesprochener Nackensteifigkeit mit Schmerzen der ganzen Wirbelsäule entlang.

Allgemeiner Status beim Spitaleintritt. Grosse, abgemagerte Patientin mit schlaffer, wenig entwickelter Muskulatur. Temperatur normal. Puls langsam, klein, regelmäfsig. Die Wandungen der Radialis scheinen verdickt (Potatrix). Herztöne dumpf, aber rein, Lungen o. B. Die Kranke hat eine eigentümliche, nach vorn über geneigte Kopfhaltung. Die Nackensteifigkeit lässt sich nicht überwinden und ist stark ausgesprochen schmerzhaft. Pat. kann nicht allein gehen und wenn sie steht, so schwankt sie nach allen Seiten. Keine Paralysen.

Sensibilität und Motilität symmetrisch erhalten. Die Kraft der Arme und Beine ist aber bds. etwas vermindert. Augenhintergrundbefund: (Prof. Siegrist). Papillen unscharf begrenzt. Arterien eng. Venen etwas erweitert. Keine Stauungspapille, sondern Neuritis optica incipiens. Übrige Kopfnerven (excl VIII.) normal.

Auf Fragen antwortet Patientin ganz klar, gibt auch acht auf das, was um sie herum vorgeht. Sie klagt nicht, schläft sehr viel und ist apathisch. Urin: Spur von Eiweiss, kein Zucker. Temp. 36,7—36,3.

Spezial-Status. Rechtes Ohr: Trommelfell fehlt. Eine Narbe verbindet den oberen vorderen Margo mit der Labyrinthwand, dessen mittlere und hintere Partie epidermisiert ist. Im Spritzwasser sehr fötide Cholesteatom-Lamellen: der hintere Margo ist frei. Die Sonde dringt in den Aditus ein. Eine Antrum-Kanüle lässt sich dagegen nicht einführen, da die Kranke zu empfindlich und unruhig ist. Retroaurikular- und Jugulargegend o. B. Hinter dem Ohr in der Gegend des Antrums findet sich eine Knochendepression, bedeckt von einer weissen Hautnarbe. Hörprüfung mit Stimmgabel unmöglich wegen leichter Benommenheit der Patientin, die auch vergangene Nacht delirierte und auf alle Fragen mit »Ja« antwortet. Temperatur und Puls 15./IX. 36,3—65. Linkes Ohr: normal.

Hörweite: absolute Taubheit rechts, links 2,5 m für Flüstersprache.

16. IX. Die Patientin lässt Stuhl und Urin unter sich, phantasierte während der Nacht, will aufstehen, fällt jedoch hin. Klagt über heftige Schmerzen in der Schläfe und Hinterhaupt. Temp. 36,1 bis 36,6. — Puls 83.

17. IX. Operation. Ein langer, bis weit in die Schuppe hinaufreichender Vertikalschnitt legt den glatten, harten Knochen frei. Das Periost in der Antrumgegend scheint fest adhärent. Proc. mast. in ungewöhnlichem Mafse sklerosiert. Antrum in einer Tiefe von $1^1/_2$ cm nicht zu finden, ebenso keine pneumat. Zellen. Beim Erweitern des Operationstrichters nach hinten und oben gelangt man in eine grosse Cholesteatom-Höhle, aus welcher flüssiger, etwas schleimhaltiger, aber nicht fötider Eiter abfliesst. Bei weiterem Vorgehen zeigt sich, dass die hintere und obere Wand der Cholesteatom-Höhle direkt durch die Dura gebildet wird und dass hier in breiter Ausdehnung sowohl das Gross- als das Kleinhirn anliegt. Der Sinus sigmoideus ist in einen harten Strang verwandelt, der, wie die Incision ergibt, kein Lumen mehr aufweist.

Die Dura der mittleren Schädelgrube ist mit den Cholesteatom-Schollen nicht fest verbunden (also keine Ch. matrix auf derselben) und nach Reinigung von denselben wenig verändert, während die Dura der hinteren Schädelgrube in einer Ausdehnung von 3 cm^2 reichlich granuliert, derb und verdickt anzufühlen nnd dunkelrot verfärbt ist. Das Kleinhirn pulsiert überall deutlich, die anliegende untere Fläche des Grosshirns fühlt sich dagegen weich und pulslos an. Sowohl Punktion als Incision an je 2 Stellen des Gross- und Kleinhirns ergibt

bis in eine Tiefe von 1—$1^1/_2$ cm ein negatives Resultat. Auch Liquor cerebrospinalis fliesst nicht ab. Vom Aditus fehlt nicht nur das Tegmen, sondern es ist auch die Labyrinthwand desselben wesentlich vertieft und auffällig glatt, sodass eine Stufe gegen die Paukenhöhle — die Antrumschwelle mit der Eminentia semicircularis und Facialis — nicht zu fühlen, sondern infolge der Arrosion offenbar verschwunden ist. Nach Abziehen der sehr derben und geruchlosen Matrix findet sich entsprechend dem Verlauf des ampullären Abschnittes des horizontalen Bogenganges in der Labyrinthwand des Aditus eine Fistelöffnung, aus der aber kein Eiter abfliesst und keine Granulationen sich herausdrängen, deren knöcherne Umgebung normal aussieht, sodass von einer Erweiterung Abstand genommen wird. Die hintere knöcherne Gehörgangswand wird zwar vollständig weggenommen, aber keine Plastik angeschlossen. Die entfernte Cholesteatom-Masse besteht aus einem derb anzufühlenden Sack mit grossem, leerem Lumen ohne Zerfallserscheinungen.

Abends Temperatur 37,1. — Puls 76.

Während des Restes des Tages kein Erbrechen. Abendliche Temperatur 37,0. Gegen Morgen wird die Patientin sehr unruhig, fährt mit den Händen nach dem Kopf.

18. IX. Patientin sehr unruhig, nimmt keine Nahrung zu sich, trinkt nur etwas Wasser. Temperatur 36,4—36,5. Puls 88—92.

19. IX. Starke Unruhe bis 1 Uhr nachts. Kopfschmerzen in der Scheitelgegend. Keinerlei abnorme Erscheinungen von Seiten der Augen. Temp. 36,7. — Puls regelmäfsig 106. Keine Lähmung Patientin gibt klare Antworten, nachdem sie während der Nacht deliriert hatte.

21. IX. Temp. 36,3. — Puls 80. Abends 37,1. — Puls 125.

22. IX. Patientin nachts unruhig, deliriert fortwährend, mehr oder weniger benommen. Seit gestern Cheyne-Stokessches Atmen. Trachealrasseln. Lungen: links hinten diffuses Rasseln über der ganzen linken Lunge. Rechts hinten unten Dämpfung bis zum Angulus scapulae, daselbst zum Teil klingendes Rasseln. Temp. 36,2 - 37,8. Puls morgens 136—140.

Heute mit der Pravazspritze Punktion des Kleinhirns an 3 Stellen, doch ohne Resultat. Die erste Punktion war in der Gegend des Saccus endolymphaticus gemacht worden, die beiden andern mehr lateralwärts. Abends 9 Uhr Exitus letalis ohne besondere Erscheinungen.

23. IX. 03 Sektion (Priv.-Doz. Dr. Saltykow).

Anatomische Diagnose: Status post. operat. propter Otit. med. purul. mit Cholesteatom rechts. Thrombosis sinus transv. dext. organisata. Abscessus cerebelli hemisphär. sinistr. Bronchitis et Bronchiolitis bilat. Pneumonia lob. dextr Tumor lienis. Struma. Im Sulcus longitud. Cruor und flüssiges Blut in spärlicher Menge. Dura der Hemisphären stark gespannt, blutreich und an der Innenfläche zarte blutige Auflagerungen, zumal rechts. An der Hirnbasis eine reichliche Menge klarer Flüssigkeit. Aus der angerissenen linken Kleinhirnhemisphäre

entleert sich zäher, grüner Eiter. Dura der rechten mittleren Schädelgrube besonders stark injiziert, glatt. Rechter Sinus transv. von festen, teils rötlichen, teils gelblichen, sulzigen Massen ausgefüllt, die an der Wand festhaften; linker Sinus transv. bis zur Confluens sin. leer und ganz normal. Nach Abziehen der Dura zeigt sich, dass die äussere Hälfte des rechten Felsenbeines fehlt. Das angemeisselte Knochengewebe ist fest, teils rötlich blutig, teils gelblich, nirgends ist Eiter zu finden. Linkes Felsenbein äusserlich normal. Innere Meningen blutreich, zart. Gyri stark abgeplattet. Gefässe der Basis zartwandig. Kleinhirn weich. Linke Hemisphäre grösser. An ihrem hintern äussern Rande, direkt unter der Oberfläche, eine wallnussgrosse Höhle, von verdichtetem Gewebe umgeben. mit dem erwähnten Eiter ausgefüllt. Wand der Höhle mit festeren Eiterfetzen bedeckt. Seitenventrikel mäfsig weit. Grosshirnrinde fest, feucht, ebenso Zentralganglien und Pons.

Histolog. Befund: An der Sinuswandung 4 Schichten unterscheidbar:

1. Schicht, derbfibröses Bindegewebe entsprechend der periost. Schicht.
2. « lockere Bindegewebsschicht mit deutlichen Gefässen durchsetzt, mäfsig kernreich. Ihr liegt
3. « eine mehr oder weniger scharf begrenzte Zone an, die aus faserigem Gewebe besteht. Die Verlaufsrichtung der Bindegewebszüge ist in der tiefen Lage der Hauptsache nach eine der Basis parallele, stellenweise auf dieselbe senkrecht gerichtet, kernlos (ohne gefärbte Kerne, mortifiziert). Dieselbe färbt sich mit van Gieson gelblich bis hellbraun. Die Fasern sind stellenweise eigentümlich gequollen und verlieren sich nach der Oberfläche (Lumen des Sinus) hin.
4. « Aus Gewebstrümmern und roten Blutkörpern, in der Randzone ausschliesslich fast aus Detritus und weissen Blutkörperchen bestehend.

Mikroskopische Untersuchung des Eiters: Zahlreiche Bazillen von verschiedener Form und Grösse. Diplokokken und Staphylokokken in grosser Menge. Alle diese Mikroben färben sich sehr schlecht. Weder aërobe noch anaerobe Kulturen liessen sich gewinnen.

Mikroskopische Untersuchung des rechten Felsenbeines.

Der Leiche darf nur das rechte Felsenbein entnommen werden. Dasselbe wird sofort in Formol-Müller eingelegt. Vorher Eröffnung des oberen Bogenganges, er enthält keine Flüssigkeit. nur blutiges Endost. Die mikroskopische Untersuchung der in horizontaler Richtung angelegten Schnitte ergibt folgendes:

Die Cholesteatomhöhle hat sich in der Gegend des horizontalen Bogens vertieft und zwar fehlt vom Bogengang die ganze äussere Hälfte, derart dass das ampulläre sowohl wie auch das glatte Ende direkt in die Wundhöhle münden.

Der ganze Wundtrichter wird, soweit die Matrix bei der Operation abgezogen worden ist, von Blutkoagula ausgekleidet, nur stellenweise noch Granulationsgewebe mit Cholesteatommatrix. An einer Stelle besteht eine nur durch geronnenes Blut verschlossene Öffnung zwischen Wundhöhle und Vestibulum. Die Cholesteatommatrix überzieht direkt den blossliegenden N. facialis. Die Steigbügelplatte ist nach innen luxiert; sie wird nur von einer dünnen Granulations-Schicht bedeckt, über welche die Cholesteatommatrix hinzieht; ausserdem zeigt sie eine ganz frische blutende Frakturstelle, in der Rissstelle des Lig. annulare liegen Blutkoagula. Sonst ist vom Mittelohr nichts mehr erhalten. Bei der makroskopischen Sektion waren schon Hammer und Amboss nicht mehr zu finden. Die runde Fensternische ist ebenfalls ganz mit Granulationsgewebe angefüllt, das die im vorigen Fall erwähnten cystischen Räume aufweist; die Cholesteatommatrix überdeckt flach den Nischeneingang (cf. Fig. 2, Taf. II).

Im Vestibulum finden sich wie erwähnt ziemliche Mengen frischer Blutkoagula hauptsächlich im perilymphat. Raume, der endotheliale Belag des Endostes ist überall glatt. Besonders reichlich liegt Blut in der Gegend der hinteren Ampulle (durch Tupfen bei der Operation hineingetrieben?). Neben diesem frischen Blut sind noch derbe Bindegewebszüge mit beginnender Verknöcherung zu erwähnen, die zwischen der Stapesplatte und den häutigen Gebilden des Vorhofs ausgespannt sind. Auch im endolymphatischen Raum der Pars superior finden sich schwere degenerative Veränderungen, Kollapserscheinungen etc.; die epithelialen Gebilde der Cristae ampull. sup. und lat., sowie vor allem der Macula utriculi sind zu Grunde gegangen und weisen hyaline Kugeln auf, sie werden ausserdem durch eine Sichel von geronnenem Exsudat bedeckt. Relativ gut erhalten sind Macula sacculi und hintere Ampulle. Die Schnecke zeigt ebenfalls grosse Abweichungen von der Norm. Die Skala tympani weist nur an einer Stelle eine abnorme Bindegewebsentwicklung auf und zwar in der II. Windung in einer der Spindel anliegenden Partie; (über die Basalwindung vergl. weiter unten). Besonders auffallend ist nun in allen Windungen die Ektasie des Ductus cochlearis, die einen sehr hohen Grad erreicht hat. Nicht nur ist die äussere obere Ansatzstelle der Reissnerschen Membran weit nach oben und spindelwärts gerückt, sondern auch der innere Ansatzpunkt ist verschoben und zwar stellenweise bis auf die Spindel selbst. Der Querschnitt des Schneckenkanals hat um das mehrfache der Norm zugenommen und nimmt am Ende der ersten und am Anfang der zweiten Windung den grösseren Teil der Skala vestibuli ein. Neben der Aufblähung findet sich aber auch eine Faltenbildung, sodass auf horizontalen Spindelschnitten es nicht selten möglich ist, Flächenbilder der Membran zu bekommen. An diesen Stellen ist ihre Zellanordnung zu erkennen, es sind platte, grosse polygonale Elemente mit rundem Kern, welche lückenlos ohne auffallende Intercellularräume aneinanderliegen, so dass schon deshalb der allfällige Einwand einer akuten Dilatation dahinfällt.

Die Deckmembran ist nicht mehr zu erkennen, oder sie liegt auf dem Lig. spirale; das Cortische Organ fehlt vollkommen, das Spiralblatt lässt an dieser Stelle kaum einige Zellreste erkennen. Diese Veränderungen betreffen hauptsächlich die mittlere und obere Windung. Weiterhin sind die zugehörigen nervösen Elemente ganz bedeutend vermindert, die Ganglien der Spindel besonders im Can. spir. modioli sind nur in geringer Anzahl vorhanden, an ihre Stelle tritt feinmaschiges Bindegewebe. Dementsprechend finden sich weniger Nervenfasern im atrophischen Akustikusstamm. Dieser enthält zudem noch auffallend viel endoneurales gewelltes Bindegewebe. Die erhaltenen Nervenfasern färben sich mit Weigert noch deutlich schwarz und zeigen am zentralen Stumpf das normale Artefakt der postmortalen Pseudo-Degeneration; der Ramus vestibularis nimmt ebenfalls Anteil an den atrophischen Prozessen, die Zahl seiner Ganglienzellen erscheint vermindert.

Der ganze Nervenstamm ist umgeben von einer dünnen Schicht von Eiterzellen, die Infiltration dringt aber lange nicht so zwischen die Nervenfasern hinein wie im vorigen Falle T. (vergl. pag. 201).

Ein besonderes Interesse verdient ferner die Gegend der inneren Apertur des Aquaed. cochleae (cf. Fig. 4, Taf. III). Hier findet sich über der Einmündungsstelle ein feines Netz von Bindegewebe und eine sehr ansehnliche Knochenplatte, letztere reicht von dem Membran des runden Fensters zur unteren Wand der Scala tympani. Aus dem Mangel an Knorpelinseln oder Fettmark und der Einlagerung in ein Bindegewebsnetz, sowie aus der unregelmäfsigen Anordnung der Knochenkörperchen darf mit grosser Wahrscheinlichkeit angenommen werden, dass es sich hier um neugebildeten Knochen handelt. In seinem weitern Verlaufe ist jedoch der Aquaed. cochleae normal weit.

Zusammenfassend bestehen die mikroskopischen Veränderungen:

in einer ausgedehnten Cholesteatomhöhle mit Arrosion des Labyrinthes und des Facialiskanals;

im innern Ohr: Bildung von bindegewebigen kernarmen Strängen im perilymphat. Raume des Vestibulum und der Scala tympani; Ektasie des Ductus cochlearis, Untergang des Cortischen Organs. Atrophische Degeneration der Ganglienzellen und der Nervenfasern mit endoneuraler Bindegewebswucherung. Ausserdem ein frisches entzündliches Infiltrat des Nervenstammes.

Epikrise. Bei einer an chronischer Otorrhoe mit Cholesteatom leidenden Patientin traten im Anschluss an ein Puerperium, 3 Wochen vor dem Spitaleintritt allgemeine Symptome von Schwäche, Schwindel und Erbrechen, Kopfschmerzen und Nackensteifigkeit auf. Dieser Zeitpunkt dürfte mit einer akuten Exacerbation der chronischen Ohreiterung zusammenfallen, an die sich die letale Komplikation angeschlossen hat. Besonders hervortretend waren Kopfschmerzen, Schwindel und Apathie.

Die beim Spitaleintritt bestehenden Symptome zusammengehalten mit dem Inspektionsbefund der Cholesteatomhöhle haben den begründeten Verdacht erweckt, dass es sich um einen extraduralen Abszess handle, entstanden infolge jauchigen Zerfalls des Cholesteatoms; die bestehende Taubheit hat weiter den Schluss zugelassen, dass ein Durchbruch ins Labyrinth vorausgegangen sei. Beide Vermutungen haben sich bei der Operation bestätigt. Die Erscheinungen von Hirndruck bei niederer Pulsfrequenz und auffallend tiefer Temperatur mit Schwindel wiesen auf das Vorhandensein eines Kleinhirnabszesses hin, besonders da gegen den Schluss zu auch noch Erscheinungen hinzutraten, die auf eine Störung in der hinteren Schädelgrube zu beziehen waren. Vor allem war die Cheyne-Stokessche Atmung nach dieser Richtung hin sehr verdächtig. Mehrfache Punktion des Kleinhirns hatte aber ein negatives Resultat ergeben. Die Sektion förderte dann den überraschenden Befund zutage, dass ein Kleinhirnabszess in der Tat vorlag – aber auf der anderen Seite. Über die Art und Weise der Entstehung können wir aus dem Krankheitsverlaufe folgendes schliessen: Ganz im Anfang der Erkrankung entstand eine Sinusthrombose, offenbar ohne Neigung zu Zerfall, diese organisierte sich in der Folge, ihre Entstehung liegt auf Monate zurück, soweit aus dem mikroskopischem Bilde geschlossen werden kann. Diese hat aber mit der letalen Erkrankung wenig oder nichts zu tun.

Der Hirnabszess auf der ohrgesunden Seite kann nicht auf dem Wege der Blutleiter entstanden sein, das ganze Stück des Sinus transv. der gesunden Seite und der von ihm ausgehende Sinus longit. sup. erwiesen sich bei der auch mikroskopisch durchgeführten, eingehenden Untersuchung frei von Thrombose und von älteren entzündlichen Prozessen.

Die Lokalisation auf der kontralateralen Seite muss demnach als eine zufällige betrachtet werden. Das infektiöse Material stammt aus der verjauchten Cholesteatomhöhle. Ob die Keime direkt durch die Dura in die Lymphwege des Hirns drangen oder von der Sinusthrombose aus retrograd durch die venösen Bahnen auf die andere Seite hinübergelangten, kann nicht sicher entschieden werden. Der Befund einer pyogenen Membran beweist, dass der Abszess älteren Datums ist.

Der vorliegende Fall verdient ein besonderes Interesse, da er nach verschiedenen Richtungen ein Unikum ist. Er kann nicht direkt zu den otitischen Hirnabszessen gezählt werden, denn als solcher müsste er nach dem allgemein anerkannten Körnerschen Satz in der nächsten

Umgebung des eiternden Ohres und des kranken Knochens liegen. Er ist vielmehr die allereinzige Metastase eines verjauchten Cholesteatoms oder aber einer vorübergehenden, wenig auffallenden septischen Erkrankung; im letzteren Falle müssten geradezu einzelne septische Symptome durch die Erscheinung des Kleinhirnabszesses (bes. Temperatur und Puls) kompensiert gewesen sein, eine Annahme, welche durch das Vorhandensein eines Milztumors an Wahrscheinlichkeit bedeutend gewinnt.

Die Fälle von vereinzelten intraduralen Hirnabszessen auf der gesunden Seite sind äusserst selten. In der letzten sehr eingehenden und umfassenden Zusammenstellung sämtlicher beschriebenen Hirnabszesse hat Heimann (A. f. O., Bd. 66 und 67) 2 Fälle erwähnt mit dieser eigentümlichen Lokalisation. Davon ist derjenige von R. Müller (ref. v. Grunert, A. f. O., Bd. 44, pag. 165) wohl auf einen Lapsus calami zurückzuführen, indem im Referate die auffallende Lage in keiner Weise hervorgehoben wird. Hansberg (Z. f. O., Bd. 44, pag. 361) erwähnt den Befund eines linksseitigen Stirnlappenabszesses bei rechtsseitigem Stirnhöhlenempyem und bei normalem linken Sinus frontalis. Endlich gehört dazu der Fall von Schwabach (Festschr. f. Lucae), Abszess des rechten Stirnlappens bei linksseitiger Otitis media und interna. Dass bei septicopyämischen Prozessen, die sich an eine Ohreiterung angeschlossen haben, multiple, darunter auch kontralaterale Abszesse vorfinden, ist leicht verständlich (cf. darüber Körner loc. cit. pag. 94, 95 und 138). Über die Deutung des histolog. Befundes cf. folgendes Kapitel.

G. Beiträge zur Anatomie der Taubheit bei Cholesteatom.

(cf. dazu Fig. 1—4 auf Taf. I, II und III.)

Die mikroskopischen Befunde, die wir im rechten Labyrinthe der beiden zuletzt erwähnten Fälle festgestellt und ausführlicher beschrieben haben, verdienen in mehrfacher Hinsicht noch eine besondere Besprechung. Während die Labyrinthveränderungen der beiden Felsenbeine unter sich fast identisch sind, stehen sie in der Labyrinthhistologie ziemlich isoliert da; es erscheint daher die Vermutung gerechtfertigt, dass hier ein typisches histologisches Bild vorhanden ist. Fassen wir die histologischen Merkmale kurz zusammen, so finden wir bei den zwei in verschiedenem Alter stehenden Patienten, welche an den Komplikationen von sehr ausgedehnten Cholesteatomen zu Grunde

gegangen waren, im Labyrinthe übereinstimmend folgende Abweichungen von der Norm:

1. hochgradige Ektasie des Ductus cochlearis mit bedeutender Verschiebung der Ansatzstellen der Membr. Reissneri gegen die Spindel, sowie Ectasie des Sacculus;

2. ausserdem mehr oder weniger fortgeschrittene degenerative Atrophie der Nervenendstellen (incl. Sinnesepithel) in der Schnecke mit entsprechendem Schwund der Ganglienzellen in der Spindel und der dazu gehörigen Nervenfasern sowie Ersatz derselben durch Bindegewebe. Die Atrophie von Nerv und Sinnesepithel kann aber auch auf die Pars superior übergreifen (Fall Br.);

3. Neubildung von Bindegewebe im perilymphatischen Raume, so besonders als Strangbildungen in der Cysterna perilymphatica zwischen Stapes und Utricularwand, ferner als endostale Wucherungen in Form von Bindegewebspolster an der vestibularen Seite des Ringbandes, weiterhin in beiden Schneckenskalen, besonders in der Basalwindung — aber auch höher hinauf; endlich kann dieses neugebildete Bindegewebe verknöchern; eine typische Stelle dafür bildet die Gegend der Apertura interna des Aquaeductus cochleae, ferner die modioläre Hälfte der Scala vestibuli in der Basalwindung.

Bei dem zweiten Falle, der Patientin Frau Br., liegt ausserdem unter der Cholesteatommatrix eine alte Labyrinthfistel vor, die nach den histolog. Veränderungen in Mittelohr und Labyrinth viel älteren Datums ist, denn es fehlt jedes eitrige Exsudat oder eine Bildung von Granulationsgewebe. Diese Labyrinthveränderungen können wir nach den heutigen Kenntnissen der Labyrinthhistologie nur als Residuen einer längst abgelaufenen entzündlichen Reizung des innern Ohres deuten und wir haben noch die Frage ihrer Herkunft zu erledigen.

Man wird dabei an die Befunde leichter Formen von Otitis interna bei Cerebrospinalmeningitis erinnert; noch grösser ist die Ähnlichkeit mit gewissen Bildern der angeborenen Taubstummheit (cf. II. Gruppe von Siebenmann in »Grundzüge der Anat. und Pathogenese der Taubstummheit«). Letztere liegt hier nicht vor, aber auch über eine Meningitis in der Jugend geben uns die betreffenden Anamnesen weder Anhaltspunkte noch Verdachtsmomente.

Es bleibt nur die Annahme eines direkten Zusammenhanges mit der Mittelohrerkrankung; dafür spricht vor allem die Tatsache, dass im

ersten Falle nur das Labyrinth der stärker erkrankten rechten Seite, von welcher auch der Hirnabszess und die Meningitis ausgingen, diese Veränderungen aufweist. Wir nehmen für diese Fälle daher an, dass die Labyrinthitis entweder auf eine ganz frühzeitige Influenzierung der akuten Mittelohrerkrankung auf das innere Ohr beruht, oder dass sie auf eine sekundär von der Cholesteatommatrix ausgehende Knochenarrosion zurückzuführen ist. Diese Labyrinthschädigung kann demnach sich vollziehen,

1. indem unter dem ersten Einflusse einer — später unter Cholesteatombildung ausgeheilten — Knochenerkrankung (Tuberkulose, Scharlach etc.) direkt eine Eröffnung des knöchernen Labyrinthraumes eintritt;

2. dadurch, dass die Entzündungserreger resp. deren Stoffwechselprodukte durch das Ringband oder runde Fenster durchgewandert sind ohne dieselben zu zerstören; daneben ist allerdings

3. auch in Betracht zu ziehen, dass in einer späteren Zeit, als die Paukenhöhle mit einer Narbe — Cholesteatommatrix — ausgekleidet war, Granulationen unter dem Reize der sich zersetzenden Cholesteatommassen sich ausgebildet haben, sekundär den Knochen arrodierten und ihn dadurch zur Usurierung brachten.

Gegen die erste Möglichkeit spricht in beiden Fällen das Fehlen jeder Narbe, sowohl im Knochen als auch in der runden Fenstermembran, welche in ihrer ganzen Ausdehnung die normale Längsfaserung erkennen lässt. Für die zweite Annahme scheinen uns die sehr deutlichen Bindegewebspolster an der vestibularen Seite des Stapes und des Ringbandes in überzeugender Weise zu sprechen. Wir haben diese Art und Weise der Labyrinthinfektion vor allem bei Tuberkulose öfters beobachtet, wobei das Ringband kaum infiltriert erschien und dennoch im Vorhof deutliche Zeichen beginnender Entzündung vorlagen (cf. die Ausführungen beim Falle M., pag. 179). Die Knochenarrosion der Labyrinthkapsel und die konsekutive Bildung einer Labyrinthfistel, was der dritten Möglichkeit entsprechen würde, wird durch den Fall Frau Br. illustriert, wo bei der Operation nach Ablösung der Cholesteatommatrix die Öffnung in dem alten Knochendefekt festgestellt wurde. Histologisch fehlen im Präparat alle Zeichen einer akuten Ostitis, sodass die Fistelbildung älteren Datums sein muss, sie scheint auch klinisch symptomlos verlaufen zu sein.

Das Hörvermögen ist bei diesen Labyrinthveränderungen



teilweise oder ganz erloschen, für den einen unserer Fälle haben wir vollkommene Taubheit für Sprache festgestellt.

Unter den wegen Cholesteatom zur Operation gelangenden Gehörorganen ist bekanntlich ein grösserer Bruchteil taub. Nach den früheren und letzten Erfahrungen an unserer Klinik (cf. Jahresbericht Z. f. O., Bd. 37 und 40) betragen sie 22—30 %. Auch Bezold (Lehrbuch d. Ohrhkde.) spricht von ziemlich zahlreichen Kranken, bei denen das Gehör ganz fehlt. Das anatomische Substrat dieser Taubheit ist aber wenig bekannt. Wir besitzen freilich eine Reihe wertvoller histologischer Untersuchungen von Labyrinthveränderungen bei chronischer Mittelohreiterung u. a. von Politzer (A. f. O., Bd. 65), Manasse (Z. f. O., Bd. 44), Panse (A. f. O., Bd. 56). Doch handelt es sich in allen diesen Fällen um akute oder subakute Labyrinthentzündungen, die mit der letalen Erkrankung in engem Zusammenhang stehen; dementsprechend finden sich in jenen Fällen deutliche Durchbruchstellen und eitrige Labyrinthitis.

Diesen gegenüber stehen unsere Befunde, aus denen deutlich hervorgeht, dass die Labyrinthreizung vor einer langen Reihe von Jahren erfolgt sein muss. Fälle dieser Art fanden wir nur ganz vereinzelt in der Literatur. Habermann beschreibt im Felsenbein einer seit Jugend taubstummen Frau (cit. n. A. f. O., Bd. 31) ähnliche isolierte Verknöcherungen in der Umgebung der Apert. interna des Aquaeductus cochleae zugleich mit Neubildung von Bindegewebe im perilymphatischen Raume neben einer chronischen Mittelohreiterung. Dieser Autor nimmt hier ebenfalls Residuen einer Entzündung im Labyrinth an, die sich nach seiner Annahme von der Schädelhöhle durch den Aquaeductus cochleae und den N. acusticus entlang ins innere Ohr fortgepflanzt hat. In neuester Zeit hat Panse (Arch. f. O., Bd. 68) einen wichtigen Beitrag zur Anatomie der Cholesteatomtaubheit geliefert. Die Labyrinthveränderungen gehen in seinem Falle auch auf eine frühere Labyrinthitis zurück, die in keinem Zusammenhang mit der tödlichen Septikopyämie steht. Soweit aus Text und Figuren geschlossen werden kann, stellt dieser Fall mit grosser Wahrscheinlichkeit einen höheren Grad der Veränderungen dar, wie wir sie für die Cholesteatomtaubheit infolge früherer Labyrinthitis als charakteristisch aufgestellt haben.

In der soeben erschienenen Arbeit von Manasse über »chronische progressive labyrinthäre Taubheit« (Z. f. O., Bd. 52) finden wir ebenfalls ein Felsenbein, das wir zweifellos zu dieser Gruppe zählen möchten; bei Fall V (Felsenbein Nr. 9, pag. 13): — Taubheit und Cholesteatom —

ergibt die histologische Untersuchung neben den degenerativen Zuständen der Sinnesepithelien und der nervösen Elemente eine gewaltige Ektasie des D. cochlearis, sowie Bindegewebestränge in den Skalen und im perilymphatischen Raum des Vestibulum.

Auf die Ähnlichkeit der obigen Bilder mit einzelnen Taubstummenbefunden hat Siebenmann (Anatomie d. Tbsth., S. 74. NB. Die dort erwähnte Pat. ist identisch mit dem Fall Frau Br., pag. 208) schon früher hingewiesen. Sie sind von ihm zur Erklärung der Pathogenese der II. Gruppe der angeborenen Taubstummheit herangezogen worden, indem aus der Gegenüberstellung deutlich hervorging, dass nicht nur intrauterin entstandene, sondern auch intravitale Labyrinthentzündungen von schwacher Intensität gleiche Veränderungen im inneren Ohr zur Folge haben können. In jedem Falle aber sind die Zerstörungen der extrauterinen Otitis interna viel ausgedehntere.

In wie weit ein kausaler Zusammenhang besteht zwischen Ektasie des Ductus cochlearis und dem knöchernen Verschluss der Schneckenwasserleitung etwa infolge des behinderten Abflusses der Endo- oder Perilymphe, lässt sich heute noch nicht angeben; es genüge die Feststellung der Tatsache.

Die Erweiterung des Schneckenkanals mit deutlicher Verschiebung der Ansatzstellen wurde ausser bei der Taubstummheit und bei den oben erwähnten Fällen von Cholesteatomtaubheit beschrieben durch Brühl (Z. f. O., Bd. 50) bei einem Falle von nervöser Schwerhörigkeit; dieser Autor nimmt aus der grossen Ähnlichkeit mit der angeborenen Taubstummheit eine kongenitale Anlage dieser Veränderung an.

Von Manasse werden in der oben erwähnten Arbeit ähnliche Bilder unter den 31 Gehörorganen, die nach seiner Annahme ein einheitliches Material darstellen sollen, festgestellt; wir heben darunter hervor Felsenbein Nr. 9, 18, 21, 26 und 27. Davon auszuscheiden ist zunächst Nr. 9, das man entschieden zur Cholesteatomtaubheit rechnen muss; bei den 4 anderen findet sich nur eine Ektasie in der Spitzenwindung, bei Nr. 26 und 27 bestehen ausserdem noch Mittelohrveränderungen. In so ausgesprochener Weise bei rein nervöser Schwerhörigkeit findet sich die Ektasie also nur im Falle von Brühl. Es bedarf demnach noch weiterer histologischer Befunde zur Entscheidung über die Bedeutung dieses Befundes.

Wir halten also immer noch an der Siebenmannschen Ansicht fest, eine Ektasie des Ductus cochlearis ist als



Folgezustand einer Labyrinthreizung – infolge fötaler oder extrauteriner Labyrinthitis — aufzufassen.

Schliesslich sei noch auf eine klinische Erfahrung von Siebenmann hingewiesen, die in den histologischen Befunden ihre Erklärung findet:

Seit mehreren Jahren mit dem thermischen Schwindel und Nystagmus in Fällen von Cholesteatomtaubheit resp. Schwerhörigkeit bekannt und beschäftigt, hat er festgestellt, dass die Schädigung der Schnecke durchaus nicht parallel verläuft mit der Alteration des Vestibularapparates. Im Ganzen zeigte es sich, dass erstere gegenüber den letzteren früher eintritt und häufiger angetroffen wird. Damit stimmt der histologische Befund: In unseren Präparaten (bei denen allerdings aus äusseren Ursachen die Prüfung auf Kaltwasserschwindel unterblieben war) konnte festgestellt werden, dass im ersten Falle (T. V.) die Nervenelemente und Nervenendstellen mit den Sinnesepithelien des ganzen Vorhofapparates vollkommen erhalten und nur nachträglich akut eitrig infiltriert waren infolge der terminalen eitrigen Meningitis. Im zweiten Falle war auch die Pars superior ganz verändert, sowohl die häutigen Gebilde als die Nervenelemente, dagegen war erhalten die Macula sacculi und die hintere Ampulle; in der Schnecke war die atrophische Degeneration eine vollständige. Es erhellt auch daraus wieder die erhöhte Widerstandskraft des phylogenetisch älteren Vestibularapparates gegenüber der Cochleae, eine Tatsache, der wir öfters begegnen, so bei der angeborenen Taubstummheit, bei welcher der Vestibularapparat öfter erhalten bleibt.

Endlich ist darauf hinzuweisen, dass Schnecke, Sacculus und hintere Ampulle ein besonderes Vaskularisationsgebiet darstellen, das von der Art cochleae communis = A. cochleae + A. verstibulo-cochlearis ernährt wird, während die Art. vestibularis die Pars superior excl. Amp. post. versorgt (Siebenmann).

3. Otitis media purul. chron. rechts mit Cholesteatom, epiduralem Abszess, Sinusthrombose; Meningitis serosa mit beidseitiger Abduzensparese. Heilung.

M. E. 17 Jahre. Spitalaufenthalt 23. III.—25. VI. 1904. Patientin stammt aus einer geistig und körperlich degenerierten Familie: von 13 Kindern leben 6, 7 Kinder sind früh an unbekannter Krankheit gestorben. Patientin war öfters sehr anämisch und befand sich wegen Cervicalgonorrhoe bis 8. III. 04 auf der dermatol. Abteilung des Bürgerspitals Basel.

Im 4. Lebensjahre Otorrhoe rechts aus unbekannter Ursache, 1900—1902 vorübergehend starke Ohrschmerzen; es bestand immer Schwerhörigkeit rechts. — Nach vorausgegangenem Frost am 10. III. trat am 12. starke fötide Otorrhoe ein, dabei Kopfschmerzen, Ohrensausen. Vom 17. an wurde Fieber festgestellt. Abends 40°.

21. III. Deutliches Schielen. Nachts Delirien ohne Krämpfe.

22. III. Starke Unruhe, Strabismus andauernd, keine deutliche Benommenheit, grosses Durstgefühl. 23. III. Wird auf die Medizinische Abteilung verbracht und von da nach der Aufnahme des Befundes auf die Ohrenklinik transferiert.

Status. Gracil gebaute Patientin von ordentlichem Ernährungszustand. Hochfiebernd: 41,3, Puls 95, Sensorium frei, antwortet deutlich auf alle gestellten Fragen, Kopf im Rückenlage etwas nach hinten in die Kissen gegraben. Kopfbewegungen beschränkt, Nackenmuskulatur schmerzhaft, allgemeine Hyperästhesie, Lichtscheu, Kernigsches Symptom fehlt, Ödem der Augenlider. Druck auf die Bulbi schmerzhaft, rechter Bulbus etwas prominent, Strabismus convergens infolge beiderseitiger Abduzensparese — Pupillen auf Licht und Akkommodation bds. träge reagierend. Augenhintergrund normal. Herpes labialis — Zunge belegt, wird nach rechts herausgestreckt.

Oberer Facialisast bds. normal, rechter Mundwinkel hängt etwas tiefer. — Herz und Lunge o. B.

Status localis. Rechtes Ohr; Retroaurikulargegend geschwellt und sehr schmerzhaft, Gehörgang verengt, im äussern Teile Fibrinfetzen, weiter innen im knöchernen Abschnitt liegen Cholesteatommassen.

Linkes Ohr normal. H. = { 0,1 cm Conv. Zahlen; $>$ 500 cm Flüsterzahlen, Stimmgabel vom Scheitel nicht lateralisiert (Taubheit rechts?).

Sofortige Operation in Chloroformnarkose.

Grosser Bogenschnitt über und hinter der hinteren Umschlagsfalte der Ohrmuschel, nach vorn bis in die Schläfengegend, nach unten bis in das Niveau der Warzenfortsatzspitze reichend, Unterbindung von einem Ast der A. temporalis; später noch horizontaler Schnitt nach hinten, sodass die Hautwunde T-Form erhält. Man kommt auf einen kleinen subperiostalen Abszess mit dünnem geruchlosem Eiter. — Planum mastoid. intakt, der Abszess kommuniziert mit Paukenhöhle nnd Antrum unter den unterminierten Weichteilen der hinteren Gehörgangswand hindurch. Stark vorgelagerter Sinus, der lateralwärts das Antrum bedeckt.

Sinuswand sowie die Dura des angrenzenden Kleinhirns verfärbt und mit speckigen Granulationen belegt. Derbe Granulationen und Eiter auch in den wenigen Zellen des grösstenteils sklerotischen Warzenfortsatzes. An der gelblich gesprenkelten Stelle ist auf eine Strecke von 5—6 cm der Sinus thrombosiert, ein roter nicht zerfallener Thrombus füllt das Lumen nur partiell; nach beiden Richtungen hin wird der Sinus soweit freigelegt, bis die häutige Wandung normal

erscheint; ein Teil der letztern wird auf eine Länge von 2 cm reseciert. Keine Jugularisunterbindung. Die angrenzenden Partien von Gross- und Kleinhirn pulsieren lebhaft bei grosser Spannung, sodass ein Abszess ausgeschlossen werden kann. Durch die innere Sinuswand wird das Kleinhirn za. 2—3 cm tief mit dem Skalpell punktiert; unter Druck fliessen za. 3 cm^3 von klarem Liquor-cerebrospinalis ab; weiter wird die Dura auch von der Pyramidenfläche abgelöst bis in die Akustikusgegend, ohne dass man Eiter findet. Freilegung des Antrums, welches Cholesteatomschollen enthält. Abtragung der hintern Gehörgangswand bis gegen die Facialisgegend (einzelne Zuckungen). Naht der 3 Wundwinkel — Jodoformverband.

Im Eiter des Abszesses und im resecierten Stück der Sinuswand finden sich Streptokokken, dagegen ist der entleerte Liquor keimfrei. —

3 Std. post op. Erwachen bei freiem Sensorium. Kopfschmerzen haben angeblich abgenommen.

24. III. Nacht unruhig trotz Mô. Morgens 38,7, 110 Puls, tagsüber starke Unruhe, meningitische Symptome unverändert, keine Milzvergrösserung. Abends ein Schüttelfrost. Schmerzen in der rechten Brusthälfte bei negat. Befund; kein Sputum. Temperatur 39,1 — Puls 90.

25. Abends. Temperaturabfall.

28. Bis heute bei leichten Schmerzen immer bis 38,6 fiebernd. Sensorium frei; bis in die Tiefe kann der ganze Verband ohne Blutung entfernt werden. Aus dem unteren zentralen Teil des Sinus fliessen 2—3 cm^3 Eiter nach. Abendtemperatur 37,3.

1. IV. Täglich zunehmende Besserung, Augenhintergrund o. B. Links noch vollkommene Abduzenzparalyse, rechts geht die Abduzenzlähmung langsam zurück.

12. IV. Sekundäre Y-Plastik und Naht in üblicher Weise, nachdem die Wundränder in weiter Ausdehnung mobilisiert worden sind.

16. IV. Nachoperation ohne Einfluss auf Temperatur und Allgemeinbefinden.

20. IV. Heute kann Patientin auch den linken Bulbus über die Medianlinie nach innen drehen.

3. V. Keine Doppelbilder mehr bei Blick nach rechts, Abducentes bds. fast normal funktionierend; Gang der Patientin ziemlich sicher, sie kann wieder lesen und stricken. Hörweite rechts 200 cm Flüsterzahlen.

17. V. Psychisches Verhalten ziemlich normal ausser grosser Schreckhaftigkeit und Hyperästhesie. Zwei granulierende etwas sezernierende Stellen entsprechen blossliegenden Knochenpartikeln, nach deren Ausstossung die Sekretion total sistiert.

26. V. Status beim Austritt. Retroaurikuläre Wunde als glatte Narbe geheilt. Knochenränder gut durchfühlbar, über den knochenfreien Stellen deutliche Pulsation, Druck daselbst ruft keine Symptome von Hirnkompression hervor. Es besteht eine retroaurikuläre übernarbte Fistel,

durch welche die Sonde in den medialen Teil des Gehörganges gelangt. Vom Trommelfell eine schmale Sichel neugebildet, keine Gehörknöchelchen. Kein Sekret.

Hörweite = { 430 cm Flüsterzahlen
$>$ 500 cm.

Bei extremer Blickrichtung nach links gleichseitige nicht gekreuzte Doppelbilder.

Epikrise. An der Diagnose einer serösen Meningitis als Folge der Sinusthrombose kann man in diesem Falle wohl kaum zweifeln: neben den Symptomen von hoher Temperatur bei nicht frequentem Puls, finden sich Nackensteifigkeit, allgemeine Hyperästhesie und Lichtscheu, beidseitige Augenmuskellähmung und leichte Facialisparese. Zudem ergab die Probepunktion der mittleren Schädelgrube sterilen unter erhöhtem Druck befindlichen klaren Liquor cerebrospinalis.

Der Operationsmodus bei dem anfangs prognostisch sehr zweifelhaften Fall bestand in Freilegung von Antrum, Sinus und Schädelhöhlen; dabei wurde ein subperiostaler Abszess festgestellt, der aus der Paukenhöhle kommend die Weichteile des Gehörganges abhebt und auf dem intakten Planum mastoideum zu Tage tritt. Es hat ein Durchbruch des Cholesteatoms durch die hintere Gehörgangswand stattgefunden und der Eiter sich dadurch entleert. Der Sinus war stark vorgelagert, umgeben von den wenigen eitergefüllten Zellen des sklerotischen Warzenfortsatzes; er lag zugleich dem mit Eiter und Cholesteatommassen gefüllten Antrum lateralwärts direkt an. Die Eiterung ist hier vom Antrum zum Sinus übergegangen und hat zur Thrombosierung geführt. Der genaue Weg der meningealen Infektion lässt sich ebenfalls ziemlich sicher nachweisen, denn eine Propagation der Eiterung von der Paukenhöhle zu den Hirnhäuten auf dem Wege des Labyrinthes ist schon deswegen sicher ausgeschlossen, weil das Hörvermögen sich später wieder herstellte. Es bleibt nur die Kontaktinfektion, denn es gelang ja auch in der Sinuswand selbst Streptokokken nachzuweisen.

Die Erscheinung der Abduzensparese bedarf noch einer Besprechung. In der letzten Zeit haben verschiedene Autoren wie Habermann (Verh. d. D. O. G. 1898), Torök (A. f. O. 57), Gradenigo (A. f. O. Bd. 62), Forselles (ref. in A. f. O. Bd. 68), Rimini (Arch. intern. Bd. 21), Baurowicz (M. f. O. Bd. 49) auf diesen Befund hingewiesen. Gradenigo konstruiert einen besonderen Symptomenkomplex aus dem Zusammentreffen von Mittelohreiterung, gleichseitiger Abduzenslähmung und andauernden Schmerzen in der Schläfen- und Scheitelgegend. Als Ursache dafür nimmt dieser Forscher eine umschriebene seröse oder

eitrige Leptomeningitis an. In den Fällen der oben erwähnten Autoren handelte es sich meist um akute eitrige Mittelohrentzündungen. Diesen gegenüber steht eine kleine Gruppe von Fällen, bei denen Abduzenslähmung bei chronischen Otitiden resp. deren endokraniellen Komplikation mit oder ohne Neuritis optica festgestellt wurde.[1]) Die Lähmung findet sich fast ausschliesslich auf der erkrankten Seite, nur bei unserer Pat. wurde sie doppelseitig beobachtet. Die Erklärung der oben erwähnten Autoren gilt auch für diesen Fall. Das Bestehen einer Quinckeschen Meningitis serosa haben wir bei der Operation durch Punktion, wobei unter Druck abnorm viel Liquor cerebro-spinalis abfloss, direkt nachweisen können. Nach dem Abklingen der meningitischen Symptome schwand die Abduzenslähmung zuerst der ohrgesunden, später der erkrankten Seite. Die Prognose dieser Abduzenslähmungen scheint, soweit aus unserem Falle und aus denjenigen von Gradenigo und den anderen Autoren geschlossen werden darf, trotz der langen Dauer eine gute zu sein. Bei endokraniellen Komplikationen von chronischen Ohreiterungen deutet sie aber auf eine sehr schwere Erkrankung hin.

Der ganze Verlauf ist in diesem Falle ein selten günstiger in Anbetracht der schweren meningitischen Erscheinungen, die zur Zeit des Spitaleintrittes bestanden. Er schliesst sich insofern an die Fälle von Manasse (cf. Zschr. f. klin. Medizin, Bd. 55), Gradenigo (A. f. O., Bd. 47), Zeroni (ref. in Z. f. O., Bd. 47) und Schulze (A. f. O.) an. Ein Teil des guten Erfolges ist sicher darauf zurückzuführen, dass die Cholesteatommassen samt dem infizierten Sinus entfernt worden sind. Ob der Eröffnung der Dura auch ein Anteil am Zustandekommen des günstigen Erfolges zugesprochen werden darf, möchten wir bezweifeln, angesichts verschiedener publizierter und wohl auch nicht publizierter Fälle, bei denen die operative Behandlung der otitischen Meningitis zum mindesten keinen oder sogar einen direkt ungünstigen Erfolg hatte (cf. die Ausführungen von Zeroni und Schulze).

[1]) cf. Kipp (Z. f. O., Bd. 8). Chronische Ohreiterung rechts, Abduzenslähmung rechts, Neuritis optica bds., Heilung; — Cassels (zit. n. Levi) über Meningitis serosa, chronische Otorrhoe bds., links Exacerbation, Strabismus convergens, Doppeltsehen, Blindheit, Taubheit, Exitus; — Gorris (cit. n. Körner) chronische Otorrhoe rechts, Neuritis optica bds., rechtsseitige Abduzensparese, Heilung; — Schulze, Beitr. zur otogenen Meningitis etc. (A. f. O., Bd. 58. pag. 11), chronische Ohreiterung links, Abduzenslähmung rechts, Neuritis optica bds., Meningitis serosa, Heilung; — Lanois-Perretière (Arch. internat. Bd. 21) etc.

III. Ein Fall von Cholesteatom des Mittelohres mit Labyrinthnekrose.

Otitis media purulenta chronica mit Cholesteatom und Nekrose der Schnecke. Heilung.

E. Fr., 11 Jahre alt. Kt. Aargau. Spitalaufenthalt 25. VIII. bis 31. X. 04.

Eltern gesund. 9 Geschwister lebend und gesund; 2 Geschwister (Zwillinge) bald nach der Geburt gestorben, 1 Kind an Masern. Nach Angabe der Eltern war der Knabe nie krank.

Die Ohreiterung links dauert seit 2 Jahren, Ursache unbekannt. Frühjahr 1904 war eine Exazerbation aufgetreten: Beginn mit Schmerzen, einige Tage Bewusstlosigkeit, mit grosser Unruhe und Nackensteifigkeit (Meningitis?). Nach Ausstossung eines Polypen traten die Symptome zurück; Patient war 8 Wochen krank gewesen. Vor acht Wochen sehr starker Schwindelanfall, in der gleichen Zeit anhaltendes Ohrensausen.

Der Allgemeinstatus ergibt bei grazilem Körperbau und etwas blassem Aussehen keine Abweichung von der Norm, es fehlen insbesondere alle Zeichen von überstandener Tbk., keine Drüsen noch Knochennarben. Nase und Nasenrachenraum normal. Facialisfunktion beiderseits intakt.

Lokalstatus: rechtes Ohr normal. — Links: Umgebung des Ohres normal, Gehörgang ganz ausgefüllt mit blassrotem Polyp, welcher mit Schlinge und Kurette entfernt wird. Inspektion der Trommelfellgegend resultatlos. Mit der Hackensonde gelangt man um den obern Margo, mit dem Paukenröhrchen werden Cholesteatomschollen herausgespült.

Funktionelle Prüfung: H. = { > 800 cm für Flüsterzahlen
20 cm für Konv.-Spr. (bei offenem und geschl. Ohr)

Weber-Schwabach a^1 = — 3 nach rechts (also ins gesunde Ohr!)

R a^1 = { + 20
± 0 gekreuzt

untere Tongrenze { C_{-II}
c obere Tongrenze { 0.8
1.9

28. Aug.: Radikaloperation in Äther-Chloroform-Narkose. Periost leicht ablösbar. Nach den ersten Meisselschlägen liegt der Sinus ca. 1 cm lang frei. Das sehr kleine Antrum und die Paukenhöhle mit Granulationsmassen gefüllt, kein Kurettement, keine Entfernung von Gehörknöchelchen. Y-Plastik.

Fieberloser Verlauf. 3. IX. I. Verbandwechsel mit Entfernung der Nähte. 11. IX. Bei täglichem Verbandwechsel auffallend starke Granulationsbildung, die den Aditus zu verschliessen droht Borsalizylbehandlung. 27. IX. Leichte Ätzung mit Arg. nitr. 20%.

29. IX. Vorsichtiges Kurettieren, dabei wird ein in die Granulationen eingebetteter Sequester entfernt.

15. X. Nach Zurückgehen der Granulationen rasche Überhäutung der Wundhöhle. Die Ausstossung des Sequesters ist ohne den geringsten



Einfluss auf Puls, Temperatur, subjektives und objektives Befinden geblieben. Patient tritt geheilt aus.

Beim Austritt wird festgestellt: Gehörgang trocken, persistirende operative Öffnung von mittlerer Weite. Vom Trf. ist die vordere Hälfte mit dem verkürzten Hammergriff vorhanden, letzterer mit der epidermisierten Labyrinthwand verwachsen. Der hintere obere Margo trägt verdickte Kutis (involvierte Granulation). Grund des Gehörgangs durch kallöse Knochenmasse konzentrisch verengt, hinter welche die Sonde leicht hinaufgelangt. Die Zurücklagerung der Labyrinthwand ist gering und steht in keinem Verhältnis zu dem durch Nekrose ausgestossenen Sequester.

Der Sequester (cf. Textfigur 2) wird gebildet durch die Schneckenspindel, der ersten Windung mit der vollständigen Lamina foraminulenta, der unteren und oberen Wandung der Basalwindung und einem kleinen Stück der Mittelwindung; die äussere knöcherne Wand fehlt am Präparat:

Fig. 2.





der Knochen ist überall poröser als gewöhnlich. Die Hörprüfung in der Rekonvalescenz ergab:

$$\text{Hörweite für Flüstersprache} = \begin{cases} 20\,\text{m} \\ 0\,\text{cm} \end{cases}$$

links 20 cm für Konversationssprache bei offenem und geschlossenem Ohr.

Weber-Schwabach = ± 0, lat. nach rechts.

$$\text{Ra}^1 = \begin{cases} +\ 30 \\ \pm\ \ 0 \text{ gekreuzt n. R.} \end{cases}$$

untere Tongrenze $\begin{cases} A_{-III} \\ f^1 \end{cases}$, obere Tongrenze $\begin{cases} 0{,}9 \\ 2{,}7 \end{cases}$ Galton-Edelmann bei 0,95 Mundweite und 100 cm Entfernung v. Ohr. Drehungen n. Wanner ergaben normale Reaktion, kein Romberg.

Die Hördauer betrug, soweit sie bei dem jugendl. Alter und der mangelhaften Aufmerksamkeit bestimmt werden konnte:

für	% der Hördauer	Wirklicher Hörwert nach Wanner (Z. f. O. 43).
g^1	11	0,7
c^2	19	2,4
g^2	34	2,9
c^3	33	2,7
g^3	29	2,4
c^4	27	1,6
g^4	26	2,0
c^5	40	3,5

Kontrolluntersuchung $2^1/_2$ Jahre später: vollkommene Epidermisierung der Wundhöhle, sie ist absolut trocken. In einer Nische liegt eine Ansammlung von trockenen Epidermislamellen. Vestibularprüfung ergibt normales Resultat bei Drehung n. Wanner, kein Romberg. Beim Gehen nach vor- und rückwärts mit geschlossenen Augen Abweichung geringen Grades nach Rechts, ebenso beim Hüpfen. — Stehen und Hüpfen auf einem Fuss geht R. bei geschl. Auge weniger sicher als L., ebenso Zehenstand. Kalt- und Warmwassernystagmus n. Barany L. nicht auszulösen. Allgemeinbefinden sehr gut.

Epikrise. Das Hauptinteresse dieses Falles liegt in der Bildung des Schneckensequesters. Bei einem 11jährigen Knaben, der seit 2 Jahren an linksseitiger chronischer Otorrhoe leidet, tritt plötzlich eine akute Exacerbation auf; es bestehen deutlich meningitische Symptome, welche nach Ausstossung eines Polypen, zurückgehen.

Diese anatomische Angabe lässt sich wohl im Einklang bringen mit den bekannten Tatsachen, dass besonders bei Kindern auch anscheinend leichte Mittelohrentzündungen ganz schwere meningitische Symptome zur Folge haben können.

Wir erinnern uns in dieser Beziehung besonders eines Falles, wo wir nachts zu einem zweijährigem Kinde gerufen wurden, das an einer schweren Scharlachinfektion erkrankt war und in ganz desolatem Zustande sämtliche Symptome einer Meningitis in sehr ausgesprochener Weise darbot. Die otoskopische Untersuchung, die zur Feststellung eines eventuellen otogenen Ursprungs der Meningitis gewünscht worden war, ergab bds. eine Otitis med. cat. ac. mit starker Vorwölbung des Trf. und Bildung von grossen hämorrh. Blasen; 24 Std. nach der doppelseitig ausgeführten Paracentese gingen die schweren Symptome zurück und das Kind genas.

In der Literatur finden sich eine Reihe solcher Fälle. Zur Erklärung wird eine seröse Meningitis angenommen.

Zwei Monate vor Spitaleintritt erlitt Patient einen starken Schwindelanfall mit starkem Ohrensausen, aber ohne Mitbeteiligung des Facialis. Die funktionelle Prüfung ergab Taubheit für Sprache. Die lokale Untersuchung stellte ein Cholesteatom fest. Der Heilungsverlauf nach der Radikaloperation war ein sehr protahierter und die Granulationsbildung auffallend stark, beides Faktoren, die bei unserer Art der Operation und Nachbehandlung immer auf eine Komplikation irgend welcher Art — meist Konstitutionsanomalien — schliessen lassen. Unser Verdacht richtete sich anfänglich auf die Möglichkeit einer Knochentuberkulose. Es fand sich jedoch im weiteren Verlauf ein in Granulationen eingebetteter Sequester der Schnecke. Die Entfernung hatte keinerlei Reiz-

oder Entzündungssymptome zur Folge, die Heilung vollzog sich nunmehr rasch. Die Kontrolluntersuchung nach $2^1/_2$ Jahren ergab vollkommene Epidermisierung der Wundhöhle ohne jede Spur von Sekret.

Schon in seinen ersten Arbeiten über Labyrinthnekrose (Labyrinthnekrose und Facialislähmung 1886 und Z. f. O., Bd. 31) hebt Bezold hervor, dass die Sequesterbildung in den ersten Lebensjahren in Form und Ausdehnung sich wesentlich unterscheidet von der Labyrinthnekrose des Erwachsenen, sodass auf eine verschiedene Entstehungsweise geschlossen werden muss. Bezold nimmt für die ersteren eine eitrige Entzündung der das Labyrinth umgebenden Spongiosa an, die mit Sequestrierung grösserer Felsenbeinteile einhergeht, entsprechend der Osteomyelitis der anderen Knochen. Für die letztere Art der Sequester vermutet Bezold aus der Form der nekrotischen Teile, die gewöhnlich Bruchstücke der Schneckenspindel mit einem Teil der Windungen darstellen, eine Labyrinthinfektion durch die Fenster. Damit stehen die Sektionsbefunde über Labyrintheinbrüche im Gefolge chronischer Mittelohreiterung, wie sie von Politzer, Manasse, Panse u. a. beschrieben wurden, sehr wohl im Einklang.

Nach Siebenmann muss auch die Vascularisation dieser Teile in Berücksichtigung gezogen werden; für die erste Gruppe finden die nekrotisierenden Prozesse vorwiegend im Gebiete d. A. stylomastoidea und einzelner kleinerer Äste statt, während die Sequester der zweiten Gruppe ausschliesslich dem Versorgungsgebiete der A. auditiva interna entstammen.

Körner (die eitrigen Erkrankungen des Schläfenbeins) trennt die beiden Arten der Sequestrierung auch scharf von einander; er betrachtet die ausgedehnten Labyrinthnekrosen als Teilerscheinung der akuten Nekrose des Schläfenbeins überhaupt; sie kommen vorzugsweise bei Kindern mit schlechtem Allgemeinzustand des Gesamtorganismus vor: die abgestorbenen Teile können lange an Ort und Stelle bleiben und erst nach Jahren ausgestossen werden. Körner trennt die isolierte Schneckennekrose als eine in Entstehung, Ausdehnung und Verlauf durchaus andersartige Erkrankung davon ab. Unser vorliegender Fall fügt sich vollkommen in dieses seither bekannte Krankheitsbild.

Als 3. Gruppe ist noch die Labyrinthnekrose bei Tuberkulose Erwachsener und — als viel seltenere Form — bei Karzinom aufzustellen. Ein Beispiel für die erstere bildet oben-

erwähnter Fall Frl. A. (pag. 183) und für die Nekrose bei Karzinom verfügen wir über einen neuen Fall von Mittelohrkarzinom, wo bei der Sektion ein ausgedehnter Sequester festgestellt wurde, der das ganze Labyrinth mit Schnecke und Facialiskanal enthielt.[1]) Im allgemeinen kommt die tuberkulöse Form selten differentiell-diagnostisch mit den beiden andern Gruppen in Frage. Ein Hauptunterschied diesen gegenüber liegt in der auffallend geringen Reaktion der Umgebung, die fast jede Granulationsbildung verhindert und damit die spontane Ausstossung bedeutend erschwert. Meist betrifft es Individuen mit ausgedehnter Tbc. der Lungen. der sie schliesslich erliegen, die endokraniellen Komplikationen sind dabei selten. Sehr frühzeitig tritt starke Schwerhörigkeit oder Taubheit zusammen mit Facialislähmung auf. Das Aussehen dieser grossen weissen nekrotischen Knochenbezirke ohne oder mit nur geringer Granulationsbildung und ohne Fötor ist ein sehr charakteristisches. —

Eine Anzahl neuer Gesichtspunkte ergeben sich, wenn wir die klinischen Erfahrungen der beiden andern Arten von Labyrinthnekrosen, wie sie von Bezold und Körner genau umschrieben wurden, in Zusammenhang bringen mit den Ergebnissen der pathologischen Histologie aller Knochenveränderungen am Warzenfortsatz bei den verschiedenen Erkrankungsformen (mit Ausnahme der bereits erwähnten spezifischen tuberkulösen etc.). Durch die ausführlichen Arbeiten von Scheibe (cf. Z. f. O., Bd. 23, 43, 48, Verh. d. D. O. G. 1900) und vor ihm durch Bezold (Schwartzes Hdb.), Siebenmann (Z. f. O., Bd. 40) und Habermann (A. f. O., Bd. 42) sind die Kenntnisse darüber bedeutend erweitert. Die für den Warzenfortsatz gewonnenen Resultate lassen sich fast ohne weiteres auf die Labyrinthnekrose übertragen, dabei wird auch die Pathogenese viel klarer. Nach Scheibe u. a. ist die Entstehung der Nekrose des Warzenteils im Gefolge von schweren akuten Mittelohreiterungen in allererster Linie abhängig vom Allgemeinzustande des Gesamtorganismus. Bezold formuliert seine Erfahrungen im Satze, dass die Nekrose (bei akuten Entzündungen) die Reaktion des kranken oder geschwächten Organismus darstellt, im Gegensatz zur Ostitis, welche mit oder ohne vorhergegangene Einschmelzung zu Osteosklerose führt. Dabei können sich sehr grosse Knochenbezirke abstossen. Dementsprechend erwarten wir die ausgedehnteren Labyrinthnekrosen, bei denen ganze

[1]) Der Fall wird im nächsten Jahresbericht 1905/1906 ausführlicher besprochen werden.

Felsenbeinteile absterben, bei sehr geschwächten Individuen. In der Tat sind die grossen Sequester alle bei Kindern, besonders nach schweren Scharlachinfektionen oder sonst sehr kachektischen Kranken festgestellt worden (cf. Bezold, Körner etc.).

Bei der chronischen, nicht spezifischen Mittelohreiterung, hat Scheibe festgestellt, dass die Ursachen der Nekrose in der Pars mastoidea ausschliesslich lokaler Natur sind, nach ihm wirkt die Eiterung nur dann nekrotisierend, wenn das Sekret 1. faulig zersetzt und 2. am Abfluss verhindert ist Diese beiden Voraussetzungen treffen bei der Granulations- und Cholesteatombildung im Anschluss an eine chronische Mittelohreiterung zu.

Bezold bezeichnet als Ursache für seine Fälle von Schneckennekrose in erster Linie Vernachlässigung der lokalen Prozesse und knüpft daran wichtige prophylaktische Grundsätze. In unserem Falle finden sich alle diese Bedingungen vollkommen erfüllt. Es liegt eine fötide Eiterung — bei Cholesteatom — vor, und die meningitischen Symptome, welche nach Ausstossung des Polypen zurückgingen, sprechen deutlich genug für eine Retention von fauligem Sekret. Das Cholesteatom spielt zwar für die Ätiologie der Labyrinthnekrose keine bedeutende Rolle. Bezold erwähnt diese Komplikation nur für eine kleine Zahl von Fällen, ebenso die anderen Autoren wie Oesch, Gerber u. a.

Viel öfter führt das Cholesteatom unter den obenerwähnten Voraussetzungen zu einer andern Labyrinthschädigung: zur purulenten Labyrinthitis ohne Nekrose, an die sich die letalen Komplikationen durch Mitbeteiligung der Hirnhäute, der Blutleiter und des Gehirns anschliessen können.

Das auch bei unserem Kranken konstatierte Intaktbleiben des Facialis wurde bei der isolierten Schneckennekrose in der Minderzahl der Fälle beobachtet. Körner findet dabei nur 20 % ohne Facialislähmung. Nach Bezold braucht zur Paralyse dieses Nervs garnicht immer der Nervenkanal selbst zu sequestrieren; es können die demarkierenden Granulationen, welche in das Peri- und Endoneurium eindringen, die Lähmung auslösen.

Von Reaktionen des Vestibularapparates finden wir in der mitgeteilten Anamnese einen starken Schwindelanfall mehrere Wochen vor dem Spitaleintritt. Da zu gleicher Zeit Ohrensausen bestand, können wir den Labyrintheinbruch auf diesen Zeitpunkt verlegen.

Von Ausfallerscheinungen besteht heute nur noch Abweichung nach der rechten Seite bei Gehen und Hüpfen nach vor- und rückwärts mit geschlossenen Augen, auch ist das rechte Bein in allen seinen Bewegungen (Stehen, Hüpfen etc.) schwächer als das linke (abgeschwächter Tonus?). Dagegen ergibt die Drehung nach Wanner eine normale Reaktion; der Kalt- und Warmwassernystagmus nach Barany ist jedoch von der labyrinthlosen Seite nicht auszulösen.

Eine kritische Besprechung obiger Tatsachen und ihre Beziehungen zur Diagnose einseitiger Labyrinthlosigkeit, soll an Hand unserer sämtlichen dahingehörenden Fälle in nächster Zeit erfolgen. Der vorliegende Fall bietet insofern noch ein weiteres Interesse, als er wieder zur Evidenz beweist, in welch geradezu idealer Weise die Diagnose einseitiger Taubheit mit der kontinuierlichen Ton-Reihe nach den Angaben von Bezold gestellt werden kann (cf. Bezold, Labyrinthnekrose und Facialislähmung 1886, Id. Z. f. O., Bd. 31; Wanner, Verh. d. D. O. Ges. 1903; Oesch, Inaug.-Diss., Basel).

Nach Ausstossung des Schneckensequesters ergab nämlich die funktionelle Prüfung genau die gleichen Resultate, wie sie von Bezold und Wanner als typisch für einseitige Taubheit hingestellt wurden. Unsere Beobachtung bildet somit eine neue Stütze für den Bezoldschen Satz, dass diejenigen Hörorgane, welche (bei normaler Funktion der anderen Seite) diesen Hörbefund ergeben, als taub zu bezeichnen sind.

Es ist interessant, dass die Prüfung vor der Operation, d. h. 2 Monate nach dem Labyrintheinbruch und 1 Monat vor der Entfernung des Sequesters ein etwas anderes Resultat ergibt. Die Lucae Dennertsche Probe war zwar damals positiv, d. h. die Konversationssprache wurde von dem kranken Ohre aus, gleichviel ob es offen oder geschlossen war, auf die nämliche Distanz verstanden. Wir durften daher Taubheit für Sprache annehmen; doch muss noch ein Rest von Tongehör vorhanden gewesen sein; die untere Tongrenze lag bei »c«; Wanner gibt (für seine Tonreihe) als tiefsten Ton des Spiegelbildes der anderen Seite »dis« an; Bezold verlegt die untere Tongrenze zwischen »a« und »a^1«. Die obere Tongrenze war bei unserem Patienten vor der Ausstossung des Sequesters 1,9, nach derselben 2,7 Galton-Edelmann. Zudem war Weber-Schwabach a^1 verkürzt und nach der gesunden Seite lateralisiert. Eine Prüfung der Hördauer war auf die Zeit nach der Operation, wenn die üppigen Granulationen entfernt seien, verschoben worden.

Wir dürfen daher annehmen, dass zur Zeit der ersten Untersuchung noch einzelne Bezirke des Cortischen Organes partiell wenigstens erhalten waren und noch funktionierten. Der Fall beweist, dass bei dieser Form der Labyrinthnekrose das Hörvermögen nicht plötzlich zu erlöschen braucht.

Erklärung der Figuren.

Taf. V, Fig. I. Horizontalschnitt durch das rechte Labyrinth von Fall T. V. (S. 201) I. Fall d. Cholesteatomtaubheit (Lupenvergrösserung).

a = gewaltig ektasierte Duct. cochlearis; besonders die obere Ansatzstelle der Membr. Reissneri ist spindelwärts verschoben. An der Membran liegen entzündliche Exudatsicheln, ebenso in der Skala tympani bei h.

b = Eiterung im Fundus d. Gehörganges, die sich in die Nervenkanäle den Nerven entlang bis zu den Endstellen erstreckt.

c = Macula sacculi.

d = Bindegewebspolster und Stränge im Vestibulum an der Stapesplatte k, in denen besonders bei i reichlich Pigment enthalten ist.

e = Cholesteatommatrix in Granulationen eingebettet.

f = Nerv. facialis.

g = N. acusticus.

l. = N. vestibularis mit den Ganglienzellen.

Taf. VI, Fig. 2. Horizontalschnitt durch d. rechte Labyrinth von Pat. Br. (S. 208). II. Fall von Cholesteatomtaubheit (Hämatoxylin-Eosin).

a = dislocierte Membrana Reissneri. 1 = pathol. Bindegewebe in d. Skala tympani.

c = Musk. tensor tympani.

d = Sklerosierter Knochen in der Umgebung der Cholesteatomhöhle.

e = oberes Ende der luxierten Stapesplatte.

f = Cholesteatommatrix.

g = N. facialis — direkt von d. Cholesteatommatrix bedeckt. — Canalis facialis arrodiert und resorbiert.

h = Cholesteatomhöhle; die Matrix war bei der Operation teilweise entfernt worden.

i = Einbruchsstelle in d. horiz. Bogengang, dessen lateraler Abschnitt überhaupt fehlt resp. in der Cholesteatomhöhle aufgegangen ist.

k = Macula des ektasierten Sacculus.

l = Berührungsstelle zw. Utriculus- und Sacculuswand, vereinzelte hyaline Kugeln darin (unteres Ende der Macula utriculi!).

m = postmortales Artefakt im

n = N. acusticus.



Taf. VII, Fig. 3. Horizontalschnitt durch die Basalwindungen der Gegend der Apertura interna des Aquaedukt. cochleae bei Fall T. V. (I. Fall d. Cholesteatomtaubheit) 12:1.

a = Einmündungsstelle des Aquaedukt.
b = neugebildete Knochenplatte über dessen Mündung; darüber reichliche teils bindegewebige, teils knöcherne Stränge, zwischen welchen Blut und Eiter liegen.
c Neugebildetes Bindegewebe in d. Skala vestibuli, an das sich die ektasierte Membr. Reissneri lehnt.
d = Eiter in der Skala tympani.
e = runde Fenstermembran.
f = Nische des runden Fensters mit Granulationen und cystischen Räumen gefüllt.
g = Cholesteatommatrix, darunter Granulationsgewebe mit reichlichen Cysten.
h = Crista ampull. posterior.
i = Exsudatsicheln im Duct. cochlearis.
l = Lamina spiralis ossea mit leerem Nervenkanal.
l_1 = „ „ „ secundaria.

Taf. VII, Fig. 4. Gleiche Schnittführung wie bei Fig. 13, durch das Felsenbein der Pat. Br. (LII. Fall d. Cholesteatomtaubheit) 12:1.

a = Einmündungsstelle des aquaed. cochleae.
b = neugebildetes Knochen- und Bindegewebe darüber.
c = runde Fenstermembran von innen mit Bdgew. belegt.
d = Nische d. runden Fensters enthält Granulationen und cyst. Räume.
e = Crista amp. post.
f = Hämorrhagie im perilymphat. Raume.
g = Cholesteatommatrix,
h = darunter im Granulationspolster reichl. Cysten.
i = Ductus cochlearis.



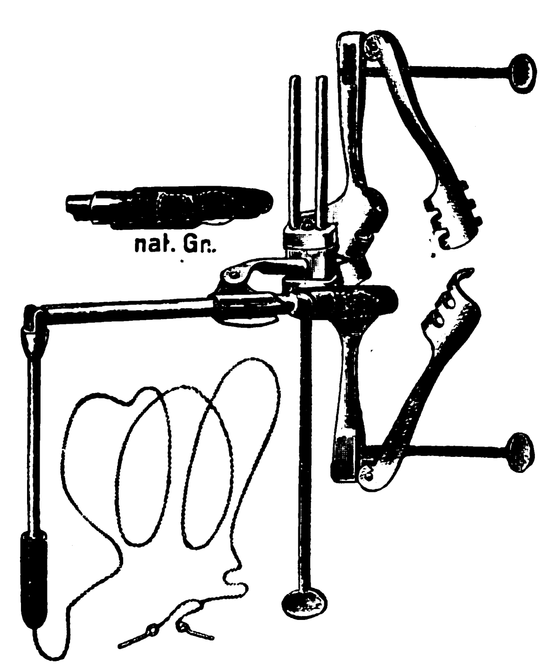
XII.

Ein neuer Wundsperrer für Mastoidoperationen.

Von Privatdozent Dr. Wittmaack in Greifswald.

Mit 1 Abbildung im Text und 1 Abbildung auf Tafel VIII.

Bei der im grossen und ganzen recht gleichmäſsigen Gestaltung der Mastoidoperationswundhöhlen müssen wir es nicht nur als eine Ersparung an Assistenz, sondern auch als eine direkte Erleichterung betrachten, wenn es uns gelingt, die Wundränder mit Hilfe eines besonders hierzu konstruierten Wundsperrers in stets gleichmäſsiger Weise auseinander zu halten, so dass uns für alle Fälle eine gleichmäſsig gute Übersicht über das Operationsgebiet hierdurch gesichert ist. Die bisher zu diesem Zwecke angegebenen Instrumente haben mich nicht voll befriedigt, teils deswegen, weil die mit Hilfe dieser Instrumente erzielte Spreizung der Wundränder nicht ausgiebig genug erfolgte, teils auch, weil dieselben während der Operation zu leicht abglitten und somit ihren Zweck nicht völlig erfüllten. Ich bin daher zur Konstruktion eines neuen Wundsperrers für die Mastoidoperationen gekommen, der sich mir und anderen schon längere Zeit hindurch bei einer grossen Zahl von Operationen so gut bewährt hat, dass ich ihn zu weiterer Nachprüfung empfehlen zu dürfen glaube. Die Konstruktion des Instruments ist wohl aus den beigegebenen Abbildungen ersichtlich. Er unterscheidet sich dadurch prinzipiell von den übrigen bisher angegebenen Wundsperrern, dass er eine Spreizung der Wundränder nicht nur von



vorn nach hinten, sondern auch von oben nach unten ermöglicht. Ferner laufen die von vorn nach hinten spreizenden Zinken nicht, wie z. B. bei dem Barthschen Haken, parallel zu einander, sondern ihre Spreizung erfolgt durch Rotation der Zinken um eine feste Achse nach Art eines einarmigen Hebels. Das von den Zinken bei Spreizung des Wundsperrers umgrenzte Gebiet hat dementsprechend die gleiche ovaläre Gestalt wie die Mastoidwundhöhle selbst. Hieraus folgt, dass die Dehnung der Wundränder überall annähernd gleichmäſsig erfolgen muss, was ja die erste Vorbedingung für einen guten Sitz des Instrumentes bildet. Die Gestaltung der Zinken für vorderen und hinteren Wundrand ist weiterhin nicht die gleiche. Der Sperrer muss daher stets so angelegt werden, dass die stumpfen, breiten Zinken an den hinteren Wundrand zu liegen kommen, während die halbstumpfen längeren und schmäleren Zinken die vorderen Wundränder fassen. Diese letzteren lassen zwischen sich einen Spalt, durch den bei Totalaufmeisselungen das Gehörgangsläppchen, das ich in der Regel mittelst eines Bindenzügels fixiere, wie dies aus Fig. 2 ersichtlich ist, geleitet und nach vorn umgeschlagen werden kann. Das Schraubengewinde, das die Spreizung des Sperrers von oben nach unten erwirkt, ist daher bei Anlegung desselben ans linke Ohr nach oben, bei Anlegung an das rechte dagegen nach unten gerichtet. Wenn die verschiedenen technischen Einzelheiten bezüglich der Stellung, Länge, Biegung der Zinken u. a. bei Anfertigung des Instruments genau beachtet werden, kann man für einen guten Sitz desselben, glaube ich, garantieren[1]). Der Sperrer, mit dem ich nun schon über 2 Jahre lang meine Mastoidoperationen ausführe, ist mir niemals abgeglitten. Er gibt m. E. eine weit bessere Übersicht über das Operationsgebiet, wie die bisher konstruierten, und hat vor diesen, speziell dem Barthschen, u. a. noch den Vorzug, dass die Vornahme der Gehörgangsplastik — ich bilde meist den Panse-Körnerschen Lappen — erfolgen kann, ohne dass man den Sperrer hierzu abzunehmen braucht; es ist höchstens erforderlich, die beiden nach vorn spreizenden Schrauben etwas zu lockern. Auch ist er bei Anlegung eines zum ersten Schnitt senkrecht nach hinten gerichteten sekundären |— Schnittes noch ebenso gut zu verwenden wie bei einfachem Hautschnitt. Eine weitere Annehmlichkeit bei Operation mit dem Sperrer ist fernerhin die gute Blutstillung, die durch die gleichmäſsige Dehnung der Wundränder erreicht wird, so

[1]) Das Instrument wird geliefert in zwei Grössen von Georg Härtel in Breslau, Albrechtstrasse 42 und Berlin, Karlstrasse 19.



dass wir in der Regel nur die grössten zwei bis drei spritzenden Arterien abzuklemmen brauchen.

Für besondere Zwecke, vor allem zur genaueren Beleuchtung der tiefsten Partien der Wundhöhle, also des Tubenwinkels, der Paukenhöhle, des Bogengangwulstes u. a., habe ich mir noch eine besondere Beleuchtungsvorrichtung konstruieren lassen. In der Regel operiere ich ohne künstliche Beleuchtung bei Tageslicht. Bei besonders engen anatomischen Verhältnissen erscheint es indessen bei der Totalaufmeisselung zuweilen wünschenswert, die tieferen Partien der Wundhöhle künstlich zu erleuchten, vor allem um Gewissheit zu bekommen über etwa vorhandene Defekte am Bogengangwulst bezw. an der Promontorialwand, die den Verdacht auf Komplikation mit einer Labyrintheiterung erwecken könnten. Hierzu hat sich mir diese kleine Beleuchtungsvorrichtung, die aus einem kleinen, mit Schutzkappe versehenen Cystoskopielämpchen besteht, das mittelst eines kleinen Reiterchens auf die hintere Umrandung des Sperrers direkt aufgesetzt wird, gut bewährt. Da Lämpchen und Zuführungsrohr völlig auskochbar sind, ist eine Gefahr der Infektion der Wundhöhle hierdurch nicht gegeben. Ja wenn wir, wie ich dies in der Regel tue, mit Meisseln am langen Holzgriff operieren, stösst es auch auf keine Schwierigkeiten, unter dieser Beleuchtung noch kleine Knochenspäne in der Tiefe der Wundhöhle, z. B. bei Abtragung der hinteren Gehörgangswand am Facialissporn abzumeisseln bezw. mit kleinen Fraisen, z. B. bei Eröffnung des Labyrinths in der Tiefe zu manipulieren. Aber natürlich für die Durchführung der ganzen Operation ist diese Beleuchtungsvorrichtung nicht bestimmt und nicht geeignet. Zweckmäfsig ist sie dagegen noch, um am Schluss der Operation noch einmal die Wundhöhle zu revidieren und ev. Zuschauern zu demonstrieren.

XIII.

Bemerkungen zu der kritisch-historischen Erörterung: „Unzulässige Benennungen in unserer Literatur“ von H. Schwartze.

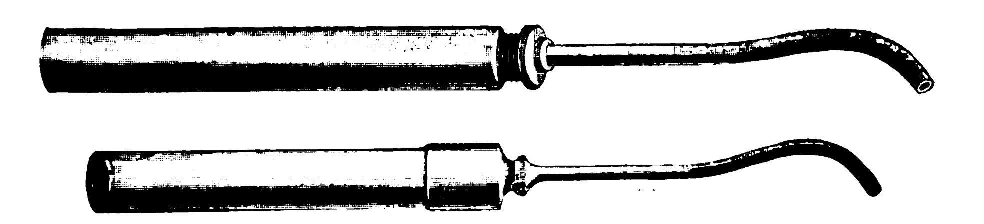
Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 70, S. 100.

Von Dr. Arthur Hartmann.

Mit 2 Abbildungen im Text.

Unter obiger Überschrift wiederholt Schwartze frühere vergebliche Versuche einige Benennungen unserer Literatur als unzulässig hinzustellen: die »Radikaloperation«, die »Bezoldsche Mastoiditis« und das »Hartmannsche Paukenröhrchen«. Die Ausführungen Schwartzes

werden dadurch, dass sie immer von neuem wiederholt werden, nicht beweiskräftiger, bezüglich der beiden ersten Bezeichnungen sind sie einigermaßen sachlich gehalten, bezüglich der letzten persönlich-polemisch. Es handelt sich um Vorgänge und Veröffentlichungen, die 20—30 Jahre zurückliegen und sehe ich mich jetzt nicht veranlasst Herrn Schwartzes Wiederholungen wieder in derselben Weise zu beantworten, wie ich es früher getan habe. Diese Art der Polemik, wie sie früher in der deutschen otologischen Literatur gebräuchlich war, ist erfreulicher Weise ausser Gebrauch gekommen und wird sich auch in dieser Beziehung Herr Schwartze vergeblich bemühen sie wieder einzuführen. Ich möchte aber ausdrücklich erklären, dass ich gar keinen Wert darauf lege, ob die Paukenröhre, wie ich sie empfohlen habe, mit meinem Namen in Verbindung gebracht wird oder nicht. Ich bin vollständig damit zufrieden, dass dieselbe allgemeine Anwendung gefunden hat und beschränke mich darauf die Abbildungen der Schwartzeschen, von Jacobson als s-förmig bezeichneten Röhrchen wiederzugeben. Die Abbildung der von mir angegebenen Röhre danebenzusetzen, wie ich es früher getan habe, erscheint mir überflüssig, da ich deren Form als bekannt voraussetzen darf.



Zum Schlusse will ich nicht unerwähnt lassen, dass nach Schwartze die Idee, Paukenröhren anzuwenden, zuerst durch v. Tröltsch ausgesprochen wurde. Ich bin gerne bereit, die Priorität der »Erfindung« der Paukenröhre Anton von Tröltsch und Herrn Schwartze und damit beiden den Ruhm dieser Erfindung zu überlassen.

Bericht

über die

Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Ohrenheilkunde, der Rhinologie und der übrigen Grenzgebiete

im dritten Quartal des Jahres 1906.

Zusammengestellt von Professor Dr. Arthur Hartmann.

Anatomie und Physiologie.

204. Zuckerkandl, E. Beitrag zur Anatomie der Ohrtrompete. M. f. O. 1906. Nr. 1, 2 u. 9.

Als Fortsetzung seiner früheren Mitteilungen berichtet der Verfasser über anatomische Untersuchungen der Tube, die er an einer weiteren Reihe von Säugern verschiedener Ordnungen vorgenommen hat. Die am Schluss der Arbeit gegebene Zusammenstellung über die verschiedenen Tubenformen nach einzelnen Ordnungen gruppiert, zeigt die grosse Mannigfaltigkeit in der Architektur der Tubenwände, insbesondere der medialen Wand. Während nämlich die laterale Tubenwand bei sämtlichen Ordnungen ein annähernd gleichmäfsiges Aussehen zeigt und zumeist fibrös ist, zeigt die mediale zahlreiche Übergangsformen von der rein fibrösen Beschaffenheit (Echidna, Marsupialier, Edentaten) bis zur rein knorpeligen (Mensch und Affe). Die Tatsache, dass gerade bei den niederen Formen der Säugetiere die fibröse Beschaffenheit der medialen Wand vorherrschte, deutet darauf hin, dass die primitive Form der Ohrtrompete durch ein fibröses Rohr repräsentiert war.

Wittmaack (Greifswald).

205. Onodi, A., Budapest. Über die häutigen Teile der sogen. Fontanelle des mittleren Nasenganges. Arch. f. Laryngol. Bd. XVIII. H. 3.

An der Hand von 11 Figuren veranschaulicht O. die Verhältnisse im mittleren Nasengang und zeigt, dass die Öffnung des Ostium maxillare sehr verschieden gross sein kann und zahlreiche Variationen bezgl. der accessorischen Kieferhöhlenöffnungen vorkommen.

von Eicken (Freiburg).



206. Boenninghaus, G., Dr., Privatdozent, Breslau. Über den jetzigen Stand der Helmholtzschen Resonanztheorie. M. f. O. 1906. Nr. 3, S. 140 ff.

Kurz gefasster instruktiver Überblick über die Stellungnahme der verschiedenen neueren Autoren zur Helmholtzschen Resonanztheorie mit besonderer Berücksichtigung der eigenen Untersuchungen und Anschauungen, die aus früheren Mitteilungen des Verfassers bekannt sind.

Wittmaack.

Allgemeines.

a) Berichte.

207. Dallmann und Isemer, Halle a. S. Jahresbericht über die Tätigkeit der Kgl. Universitätsohrenklinik zu Halle a. S. vom 1. 4. 1905 bis 31. 3. 1906. A. f. O. 69. S. 44—94.

Im Berichtsjahre sind 2876 Patienten an 3679 Erkrankungen behandelt, 602 Operationen ausgeführt worden (darunter 54 typische, 108 Totalaufmeisselungen). In der stationären Klinik wurden 299 Kranke verpflegt mit insgesamt 10967 Verpflegungstagen, d. h. 36,7 Tage für jeden Kranken.

Ausführlicher besprochen wird ausser den 16 Todesfällen ein interessanter Krankheitsfall, bei dem neben einer anscheinend einfachen Mittelohreiterung mit Periostitis des Warzenfortsatzes ein grosser extrasinuöser Abszess der hinteren Schädelgrube bei der Operation aufgedeckt wurde. 4 Tage später wegen pyämischer Erscheinungen Jugularisunterbindung, Sinusoperation. Fieber bleibt zunächst bestehen. Ursache: Eiterung im Bulbus. Mit Rücksicht auf den elenden Zustand des Patienten wird von einer Bulbusoperation Abstand genommen. Trotzdem Besserung, Heilung. — Von den Todesfällen erfordern besonders fünf die grösste Beachtung, bei denen der Exitus durch die an den Patienten ausgeführten Operationen (2 mal typische Aufmeisselung 2 mal Totalaufmeisselung, 1 mal Hammerambossextraktion) hervorgerufen oder wesentlich begünstigt worden ist. 3 mal fand der Übergang der Eiterung durch die Fenestra ovalis, das Labyrinth und den Meatus internus auf die Meningen statt. Einmal ist wahrscheinlich eine Verletzung des horizontalen Bogenganges bei der typischen Aufmeisselung vorgekommen.

Zarniko (Hamburg).

208. Haug und Thanisch, München. 20. Jahresbericht über die im Jahre 1905 auf der Kgl. Universitätspoliklinik für Ohrenkrankheiten zu München zur Behandlung gelangten Ohrenkrankheiten. A. f. O. 68 S. 286—290.

Tabellarische Übersicht über 3300 Fälle. Zarniko.



209. Spira, R., Dr., Krakau. Bericht über die Tätigkeit des rhino-otiatrischen Ambulatoriums des israelitischen Spitals in Krakau in der Zeit vom 1. Januar bis 31. Dezember 1905. M. f. O. 1906. Nr. 3. S. 151 ff.

Jahresbericht mit kasuistischen Mitteilungen verschiedener Art.

Wittmaack.

210. Hasslauer, Stabsarzt, Dr., München. Bemerkenswerte Fälle aus der Ohrenstation des Garnisonlazaretts München aus dem Berichtsjahre 1904/05. D. militär. Zeitschrift 1906, No. 9.

In 14 Fällen von 53 akuten Mittelohreiterungen musste operiert werden, nur »aus absoluter Indikation«. Etwas später schreibt jedoch H.: »In zwei weiteren Fällen fand sich der Querblutleiter bis direkt an den hinteren Gehörgangskanal heran vorgelagert, so dass ein Aufsuchen des Antrums vorläufig aufgegeben und zugewartet wurde. Ein nachträgliches Freilegen wurde jedoch nicht mehr notwendig und die Fälle gelangten zur vollkommenen Heilung.« Aufzählung und kritische Besprechung der Fälle: 1. Akute Otitis. Schläfenlappenkatarrh. Tod. 2. Akute Otitis. Meningitis serosa. Heilung. 3. Akute Masernotitis. Perisinuöser Abszess. Heilung. 4. Chronische Otitis. Perisinuöser Abszess. Heilung. 5. Cholesteatom. Operation. 7. Akute Otitis. Osteophlebitis-Pyämie.

Brühl (Berlin).

211. Kubo, Ino, Dr., Fukuoka. Die alte Ohrenheilkunde in Japan. M. f. O. 1906, Nr. 9, S. 604.

Zum Referat nicht geeignet. Wittmaack.

b) Allgemeine Pathologie und Symptomatologie.

212. Habermann, Graz. Beitrag zur Lehre von der professionellen Schwerhörigkeit. A. f. O, 69. S. 106—130.

Bericht über die klinische Untersuchung von 107 Fällen und die mikroskopische Untersuchung von 10 Gehörorganen, die 5 Fällen professioneller Schwerhörigkeit angehörten. — Bei den letzteren wurde übereinstimmend Atrophie des Cortischen Organs vorzüglich im unteren Teil der Schneckenbasis und dem Vorhofsteil der Schnecke gefunden. Verf. spricht diese Veränderungen als das Primäre. Degeneration der Akustikusfasern als das Sekundäre an.

Zarniko.

213. Antoine Jouty, Oran. Taubheit nach epidemischer Cerebrospinal-Meningitis. Annales des mal. de l'oreille etc. April 1906.

5 Krankengeschichten ohne neue Gesichtspunkte. Sie stammen aus einer Epidemie, die 1905 in Algier herrschte.

Boenninghaus (Breslau).

214. Hammerschlag, V., Dr., Wien. Ein Fall von Neurofibromatose (Recklinghausensche Krankheit) mit Beteiligung des Gehörorgans. M. f. O. 1906, Nr. 5, S. 309.

Fall von Neurofibromatose mit Beteiligung des äusseren und mittleren Ohres. Am äusseren Ohr fand sich eine hochgradige Stenose des Gehörganges und Fehlen des Knorpels. Die Veränderungen am mittleren Ohre sind als chronischer Mittelohrkatarrh zu deuten. Als Ursache für die Entstehung des letzteren nimmt Verfasser »kongenitale Veränderungen im Verlaufe der knorplig-membranösen Tube an, welche eine normale Ventilation der Trommelhöhle verunmöglichen.«

Wittmaack.

215. Fein, Joh., Dr., Stabsarzt, Privatdozent, Wien. Die Bedeutung der unteren Muschel für die Luftdurchgängigkeit der Nase in klinischer Beziehung. M. f. O. 1906 Nr. 1 S. 16 ff.

Die ausschliesslich auf klinische Beobachtungen gestützten Untersuchungen des Verf. führten zu dem Resultat, dass die untere Muschel, als ganzes Organ betrachtet, einen grossen Einfluss auf den Weg und auf das Quantum des Atmungsstromes ausübt. Bei der Indikationsstellung der an der unteren Muschel vorzunehmenden Eingriffe ist die Bedeutung jedes einzelnen Abschnittes der Muschel zu würdigen. Namentlich die Vergrösserung der vorderen und hinteren Enden beeinträchtigt das Quantum der ein- bezw. austretenden Luft und gibt unter Umständen dem Luftstrom eine veränderte Richtung. Überdies ist ihre Wirkung als eine Art Klappenverschluss in Betracht zu ziehen. Wittmaack.

216. Jerusalem, M. und Falkner, A. Über Wehen und Wehenschmerz und deren Beziehungen zur Nase. Wiener klin. Wochenschr, Nr. 15, 1906.

Verf. benutzten die Nasenreizung zur künstlichen Wehenerregung bei protahiertem Partus oder Abortus oder zur Einleitung künstlicher Frühgeburt. Sie verwendeten als Reizmittel: 1. die einfache Sonde, mit deren Knopf die »Genitalstellen« der Nase leicht massiert wurden, 2. den faradischen Strom an den gleichen Stellen, 3. den galvanischen Strom zur Elektrolyse der unteren Muscheln. Von der unteren Muschel wurden Schmerzen im Uterus, von den Tubercula septi solche im Kreuz ausgelöst. Zweifellos besteht ein motorischer Reflex von der Nasenschleimhaut auf den Uterus; praktisch kann aber die Nasenreizung mit faradischem und galvanischem Strome als wehenerregendes Mittel den anderen nicht an die Seite gestellt werden. Die Beeinflussung des

Wehenschmerzes von der Nase aus wurde durch Kokainisierung der nasalen Genitalstellen versucht und im grossen und ganzen gute Resultate erzielt, und zwar hauptsächlich bei Fällen, die an Dismenorrhoe litten. Wanner (München).

217. Bernhardt, Georg. Über Allgemeininfektionen nach Operationen im Nasenrachenraum Inaugural-Dissertation, Rostock, 1905.

Verfasser berichtet über 8 Fälle, in denen nach Entfernung der Rachenmandel resp. des hinteren hypertrophischen Endes der unteren Muschel (2 Fälle) Scharlach auftrat. Er hält diese Erkrankungen für eine besondere Form des chirurgischen Scharlachs, die dadurch gekennzeichnet sind, dass das Trauma an einer Stelle erfolgt, wo auch sonst der Eintritt des Scharlachgiftes vor sich geht. Die Inkubationszeit betrug im Durchschnitt rund 48 Stunden (32—72 Stunden), war also etwas verkürzt gegen die Inkubationszeit des gewöhnlichen Scharlachs. Bei allen Patienten verlief die Krankheit ungewöhnlich leicht, ebenso waren auch die Symptome im Rachen leicht. Den Modus der Infektion erklärt B. so, dass Infektionserreger schon vorher in der Mundhöhle vorhanden waren, und dass die mit aseptischen Instrumenten ausgeführte Operation nur ein auslösendes Moment darstellt. Es werde entweder eine weitergreifende Hyperämie im Rachen hervorgebracht, die eine Lockerung des Epithels herbeiführt und somit den bereits anwesenden Infektionskeimen den Weg in das Gewebe ermöglicht, oder es kommt die Infektion so zustande, dass durch den Schnitt die Mikroorganismen in die Lymphkapillaren hineingepresst werden resp. von dem nekrotischen Belag aus, der die klaffenden Lymph- und Blutgefässe bald bedeckt, ihren Ausgangspunkt nehmen.

Anhangsweise wird ein Fall besprochen, bei dem im Anschluss an die Entfernung einer Rachenmandel Gelenkrheumatismus entstand.

Suckstorff (Hannover).

218. Urbantschitsch, E., Wien. Über „Reflexepilepsie". Wiener klin. Wochenschrift No. 39, 1906.

U. erwähnt einen Fall, in welchem nach 15jährigem Bestehen epileptischer Anfälle nach einer Radikaloperation völlige Heilung eintrat. Als nach längerer Zeit wieder ein Anfall auftrat, wurde die Epilepsie durch eine neue Operation abermals beseitigt. Im allgemeinen enthält die umfangreiche Arbeit nur Bekanntes. Wanner.

219. Hennebert, Brüssel und Trétrop, Antwerpen. Beitrag zur Kenntnis der objektiv hörbaren entotischen Geräusche. Annal. des mal. de l'oreille etc. Juli 1906.

In allen 4 Fällen, das rechte Ohr betreffend, war das Geräusch

arterieller Natur, d. h. mit dem Pulse synchron und zum Teil durch Kompression der Karotis unterdrückbar. Interessant ist ein Kranker, der durch Ligatur der Karotis interna dextra vom Sausen befreit wurde. Es bestand zugleich doppelte Stauungspapille, und die Diagnose war auf Aneurysma intracranialis (? der Mann war 22 Jahre alt) gestellt.

Boenninghaus.

220. Kutscher, Stabsarzt, Dr. Über Untersuchungen der Nasenrachenhöhle gesunder Menschen auf Meningokokken. Aus dem Institut für Infektionskrankheiten in Berlin. Deutsche med. Wochenschr., No. 27, 1906.

Kutscher hat aus dem Nasenrachensekret von 56 Personen, die weder selbst an epidemischer Genickstarre litten, noch mit derartig Erkrankten, soweit die Nachforschungen ergaben, in irgend welche Berührung gekommen waren, 4 mal Diplokokken isoliert, die sich morphologisch, kulturell und durch ihr immunisatorisches Verhalten nicht von echten Meningokokken unterscheiden liessen. Hieraus scheint hervorzugehen, dass gesunde Personen, die gelegentlich die echten Meningokokken von Meningitiskranken aufgenommen haben, dieselben dauernd bei sich beherbergen, dass derartig infizierte Personen jedoch nur an Meningokokkenpharyngitis erkranken, nicht aber an echter Meningitis, da ihnen die dazu nötige Disposition mangelt. Die Beschreibung der subtilen Methoden, den Meningococcus meningitidis cerebrospinalis sicher nachzuweisen, und von ähnlichen Kokken, die indessen zu den Erregern der epidemischen Genickstarre in keiner Beziehung stehen — zum Beispiel dem Meningococcus catarrhalis, dem Diplococcus flavus — zu unterscheiden, eignet sich nicht für ein Referat und muss im Original nachgelesen werden.

Noltenius (Bremen).

221. Krieger, Richard. Schmerzen im Ohr und am Warzenfortsatz bei Hysterischen. Inaugural-Dissertation, Rostock, 1906.

Krieger bestätigt an der Hand von 5 neuen Fällen die zuerst von Körner, später von Voss und Rudolphi ausgesprochene Vermutung, dass das von Schwartze als Knochenneuralgie gedeutete Krankheitsbild hysterischer Natur ist.

Suckstorff.

222. Celio, Cegu von, Lussinpiccolo. Reflexhusten bei zahnenden Kindern, gleichzeitig ein Beitrag zur Physiologie des kindlichen Schlafes. Österreichische Ärzte-Zeitung, No. 13, 1906.

Zahnende Kinder wachen häufig nach 3 stündigem festen Schlaf plötzlich mit Husten auf. Die Ursache sucht Verf., da jegliche krankhaften Veränderungen fehlen, in der reichlichen Produktion sauer reagierenden Mundschleims: dieser fliesst bei Rückenlage zur Epiglottis

und zum Larynx hinab und reizt die Kehlkopfnerven. Er empfiehlt adstringierende Lösungen zur Mundreinigung und Seitenlage des schlafenden Kindes. Wanner.

c) Untersuchungs- und Behandlungsmethoden.

223. Morsak, Metz. Hörprüfungen mittelst der Sprache am gesunden und kranken Ohr. A. f. O., Bd. 68, S. 100—121, S. 161—208, Bd. 69, S. 1—26.

In der umfangreichen, aus der Bezoldschen Klinik stammenden Arbeit untersucht Verf., welche Zahlen bei den einzelnen Erkrankungen des menschlichen Ohres in der Regel am schlechtesten gehört werden.

Als Vorarbeit diente die Untersuchung von normal hörenden Mannschaften der kgl. bayerischen Equitationsanstalt, wobei die Hörweite ermittelt wurde, in der die einzelnen Flüsterzahlen noch sicher perzipiert werden konnten. Zu dieser Prüfung stand dem Verf. ein 89 m langer Raum (Reitbahn mit Nebenräumen) zur Verfügung. Es ergab sich, dass die Flüstersprache vom normalen Ohr erheblich weiter gehört wird, als bisher angenommen wurde. Die mittlere Hörweite beträgt 58 m. Doch ist bei 89 m die Grenze ihrer Perzeptionsfähigkeit noch nicht erreicht. Am weitesten wird die Zahl 7, am schlechtesten die Zahl 100 gehört. »Die Zahlen 7, 4, 8, 2, 6, 3 haben eine grössere Hörweite, die Zahlen 9, 5 und 100 eine kürzere. In der Tonreihe liegen die Zahlen 2, 6, 7 im oberen Teil, die Zahlen 8 und 3 im mittleren, die Zahlen 9 und 100 in der unteren Hälfte und endlich die Zahlen 4 und 5 sowohl im oberen wie im unteren Teile. Zahlen, die auf sehr grosse Entfernungen gehört werden, decken sich mit denjenigen, die einen hohen Sitz in der Tonreihe haben oder zum Teil noch in den oberen Teil derselben hinaufreichen, wie 3 und 4; ebenso entsprechen die Zahlen mit kürzerer Hörweite denjenigen, welche dem unteren Abschnitte der Tonreihe angehören oder in ihn hineinreichen, wie 5, und in gewissem Sinne auch 8. Die Zahlen 4 und 5 nehmen in dieser Beziehung eine Doppelstellung ein.«

Die Untersuchung von Erkrankungen des Schallleitungsapparates führte den Verfasser zu folgenden Ergebnissen:

1. Bei allen Störungen am Schallleitungsapparate werden die Zahlen 5, 8 und 9, zum Teil auch die Zahl 4 relativ schlecht verstanden.

2. Herabgesetzte Perzeption der Zahl 9 deutet auf Störungen im labilen Gleichgewicht der Gehörknöchelchenkette hin. Diese Zahl ist in dieser Beziehung die charakteristische Zahl für die Tubenprozesse.

3. Die Zahl 5 ist im gleichen Sinne die charakteristische Zahl für die akuten Mittelohrprozesse; Schlechterhören derselben scheint für Flüssigkeitsansammlung im Mittelohr und die damit verbundene Belastung der Kette zu sprechen.

4. Schlechterhören der Zahl 8 ist wahrscheinlich ein Anzeichen für eine abnorme Fixation des Schallleitungsapparats. Es ist charakteristisch für die chronische Mittelohreiterung und in erster Linie für Sklerose.

5. Bei allen mit Schallleitungsstörungen verbundenen Erkrankungen weist die Mehrzahl der Fälle eine Hörweite unter 1 Meter auf.

6. Ein direktes Verhältnis zwischen dem Grade der Schallleitungsstörung und der Grösse des Gehördefektes besteht bei der Sklerose und bei der chronischen Mittelohreiterung. Bei der Sklerose verkürzt sich die Hörweite mit dem Steigen der unteren Tongrenze. Bei der Otitis med. purul. chron. wächst die Grösse des Hördefekts mit dem Grade der Zerstörungen am Trommelfell und an den Gehörknöchelchen.

7. Nur bei hochgradigen Einengungen der oberen Tongrenze (von Edelmann-Galton 6,0 an) besteht zwischen dem Stande derselben und der Hörweite ein Verhältnis.

8. Zwischen der oberen und der unteren Tongrenze besteht kein Zusammenhang.

9. Das Hörvermögen ist bei der Otitis med. purul. phthisica am stärksten herabgesetzt.

10. Die Residuen mit geheilter Perforation weisen ein besseres Hörvermögen auf, als die Residuen mit persistierender Perforation.

11. Läsionen und Veränderungen des Trommelfells sind auf die Hörweite von geringerem Einfluss, als die Läsionen der Gehörknöchelchenkette.

Von den Erkrankungen des nervösen Apparates finden wir folgende untersucht: Nervöse Schwerhörigkeit ohne erkennbare Ursache, nach Schiessen, nach Traumen, infolge lärmender Beschäftigung, nach Meningitis, nach Lues acquisita, nach Lues congenita, den Ménièreschen Symptomenkomplex, angeborene Schwerhörigkeit.

Die Ergebnisse sind diese:

1. Bei der chronischen nervösen Schwerhörigkeit werden die Zahlen 4, 5, 7, hauptsächlich die letztere, von allen Zahlen bei der Prüfung mit Flüstersprache am schlechtesten verstanden.

2. Dem schlechteren Gehör für diese Zahlen kann demgemäfs eine gewisse pathognomonische Bedeutung zuerkannt werden.

3. Stärkeres Hervortreten eines Hördefekts der Zahl 9 bei chronischer nervöser Schwerhörigkeit ohne Veränderung am Trommelfell scheint darauf hinzudeuten, dass der vorliegenden Erkrankung des inneren Ohres der Ménièresche Symptomenkomplex voraufgegangen ist.

4. Stärker herabgesetztes Gehör für die Zahl 6 neben gleichzeitigem schlechtem Gehör für die Zahl 7 scheint bei nervöser Schwerhörigkeit dafür zu sprechen, dass sie eine angeborene ist.

5. Die Hörweite ist bei allen Arten nervöser Schwerhörigkeit in der Mehrzahl der Fälle unter 50 cm herabgesetzt; eine Ausnahme machen hiervon nur die nervöse Schwerhörigkeit nach Schiessen und nach Ménièrescher Krankheit.

6. Den schwersten Grad der Schwerhörigkeit findet man bei der angeborenen und auf Lues congenita beruhenden Formen.

7. Die obere Tongrenze ist bei allen Formen der nervösen Schwerhörigkeit zumeist in mäfsigem Grade eingeengt (bis Edelmann-Galton 4,0); seltener kommt es zu hochgradiger Einengung (jenseits E.-G. 6,0)

8. Die untere Tongrenze ist fast stets normal; in einzelnen Fällen ist sie mäfsig, niemals bedeutender hinaufgerückt. Hinaufgerückt ist sie besonders bei Lues congenita, bei Ménièrescher Krankheit und bei angeborener Schwerhörigkeit.

9. Zwischen dem Stande der oberen Tongrenze und der Hörweite besteht im allgemeinen kein Zusammenhang, nur wenn die Einengung über 6,0 hinausgeht, ist die Hörweite verkürzt.

10. Nach Ménièrescher Krankheit ist die Hörweite in der Regel wenig herabgesetzt; auch ist eine Verbesserung bei stärkerer Herabsetzung nicht ausgeschlossen. Zarniko.

224. Wojatschek, W. Die gegenwärtige Prüfung des Gehörs mittelst der Sprache. Russki Wratsch, No. 2, 1906.

Zusammenstellung verschiedener Worte zur Prüfung des Gehörs in russischer Sprache. Sacher (Petersburg).

225. Ostmann, Marburg a. L. Über die Aichung meines einheitlichen Hörmafses. A f. O., 68, S. 223—226.

Verf. macht nähere Angaben über die im 51. Bande dieser Zeitschrift bereits in den Grundzügen besprochene Aichung seines Hörmafses. Zarniko.

226. Bárány, Robert, Dr., Wien. Untersuchungen über den vom Vestibularapparat des Ohres reflektorisch ausgelösten rhythmischen Nystagmus und seine Begleiterscheinungen. M. f. O. 1906 Nr. 4 S. 193 ff.

Die Arbeit Báránys ist die umfassendste, die wir bisher über

das genannte Thema besitzen. Sie bringt eine grosse Zahl neuer, interessanter Beobachtungen an normalen und kranken Ohren, die im Original nachgelesen werden müssen. Aus den Resultaten, zu denen Bárány am Schluss seiner Arbeit kommt, hebt der Referent hervor: dass bei Unterdrückung des Nystagmus bei geschlossenen Augen auch die Empfindung der Scheindrehung des eigenen Körpers unterdrückt wird, dass also der Nystagmus ein wesentliches Glied bei der Entstehung der Drehempfindung bildet, — dass man für die Prüfung der Funktion des Bogengangsapparates den subjektiven Angaben über Schwindel nur einen beschränkten Wert beimessen darf und dass man nur dort, wo man bestimmte Angaben über längere Zeit dauernde Scheindrehung der äusseren Gegenstände oder des eigenen Körpers erhält, vestibularen Schwindel annehmen darf. Es gibt aber auch Anfälle mit vestibularen Nystagmus, wo Scheinbewegungen nicht auftreten. Den rhythmischen Nystagmus betrachtet Verfasser als den Gradmesser der Erregung des Bogengangsapparates. Er ist deswegen so wertvoll für die Beurteilung, weil die Bewegungen vom Willen nicht zu beeinflussen sind. Ausser der Prüfung auf An- bezw. Abwesenheit von spontanem Nystagmus spielt die Prüfung auf Auslösbarkeit des Nystagmus durch verschiedene physiologisch anwendbare Reizmethoden und die Beobachtung des Ablaufs dieses so hervorgerufenen Nystagmus eine wichtige Rolle. Den bekannten Methoden — aktive und passive Drehung, Galvanisieren und Kompression bezw. Verdünnung der Luft im Gehörgang — fügt Verfasser noch eine weitere Methode — Ausspritzen mit kaltem und heissem Wasser — hinzu. Bisher haben diese Untersuchungsmethoden hauptsächlich für die Diagnose der einseitigen Herabsetzung oder Aufhebung der Funktion des Bogengangsapparates ein positives und praktisch verwertbares Resultat geliefert, also namentlich für die Diagnose der Labyrintheiterungen. Die bei starken Erregungen des Bogengangsapparates auftretenden Reaktionsbewegungen (Gleichgewichtsstörungen) sind nach Ansicht des Verfassers nur dort für die Diagnose der Erkrankung des Vestibularapparates verwendbar, wo sich eine Übereinstimmung zwischen Stärke und Richtung des Nystagmus und Stärke und Richtung der Gleichgewichtsstörung in theoretisch zu berechnender Weise zeigt und wo die Veränderung der Kopfstellung die Gleichgewichtsstörung in typischer Weise verändert. Wittmaack.

227. Warnecke, G., Hannover. Über einfachen und Vibrations-Katheterismus mit Kohlensäurestrom. A. f. O., 68, S. 227—232.

Bei dem Apparate des Verfassers wird die Kohlensäure aus der

Eisenflasche durch ein Reduzierventil hindurch zu einer Turbine geleitet, die den Strom (bis zu 200 mal in der Sekunde) unterbricht; von da durch einen Gummischlauch zum Ohrkatheter. — Verf. findet, dass der vielfach unterbrochene Strom wirksamer ist, als der kontinuirliche und dass die Kohlensäure wirksamer ist, als die übrigen Gasarten. — Eine Gefahr durch Überdruck soll bei dem Apparat ausgeschlossen sein.

Zarniko.

228. Haug, R., München. Über die Verwendung des Anaestheticums Novocain bei Ohroperationen und zur Therapie von Ohraffektionen. A. f. O., 69, S. 27—43.

Verf. hat eine Anzahl der geläufigsten einfacheren Ohroperationen nach geeigneter Applikation von Novokainlösungen ausgeführt, wobei sich das Mittel gut bewährte. — Zu den Operationen an der Ohrmuschel und am Knochen der Pars mastoidea wurde die Braunsche Novocain-Suprareninlösung II intrakutan injiziert; bei denen am Trommelfell und am Mittelohr wurde eine wässrige Lösung (10—25 : 100) entweder ohne Vorbereitung oder nach vorheriger Applikation einer Karbolglyzerinlösung in den Meatus instilliert oder es wurde das Novokain der Karbolglyzerinlösung gleich zugesetzt. (Diese Art der Anwendung bewährte sich besonders zur Parazentese des Trommelfells.) Mehrfach benutzte Verf. die Leitungsanästhesie durch Injektionen im Verlauf der sensiblen Nerven (Braun, v. Eicken), um vollkommene Gefühllosigkeit am Trommelfell hervorzurufen. — Die Einträufelung einer Novokain-Karbolglyzerinlösung bewährte sich bestens zur Coupierung akuter Mittelohrentzündungen, ebenso die Injektion der Braunschen Lösung II per tubam zur Bekämpfung von Ohrgeräuschen. Zarniko.

229. Racine, Dr., Med.-Rat, und Muck, Dr., Essen (Ruhr). Über einen Fall von angeblich einseitiger Taubheit nach einer Kopfverletzung. Ärztl. Sachverständigen-Zeitung, 1906, Nr. 18.

Sehr interessanter und bemerkenswerter Fall, der ein 12 jähriges Schulmädchen betrifft, welches nach einigen Ohrfeigen auf einem Ohr ertaubt sein wollte und von einem Arzt ein Attest bekam, dass das Hörvermögen dauernd verloren sei. Nur der gelungene Nachweis der Simulation mittelst des Coggieschen Versuches rettete den Lehrer vor schwerer Bestrafung. Brühl.

230. Schwidop, Karlsruhe. Über Simulation von Ohrenleiden. Österreichische Ärzte-Zeitung, Nr. 14/15, 1906.

Enthält für den Spezialarzt nur Bekanntes. Wanner.

231. Theimer, Karl, Wien. Neue Erfahrungen über das Tonogen „Richter". Österreichische Ärzte-Zeitung, Nr. 15. 1906.

Die Wirkung macht sich auf doppelte Weise geltend; in operativtherapeutischer Beziehung als blutsparend und als Diagnosticum, namentlich bei Kindern, da dadurch die Untersuchung des Nasenrachenraumes auf Adenoide wesentlich erleichtert wird. Wanner.

232. Lermoyez, Marcel. Bruits d'oreille et déchlorisation. La Presse otolaryngologique Belge, 1906, Heft 7.

L. behandelte an einem bis dahin ohrgesunden 76 Jahre alten Herrn ein höchst störendes, subjektives Geräusch, das wahrscheinlich durch Krampf des M. levator veli palatini hervorgerufen war, mit sehr gutem Erfolg mit völliger Entziehung des Kochsalzes in der Nahrung. Das seit acht Monaten bestehende Geräusch war mit dem Geräusch zerknitterten Pergaments zu vergleichen und machte gar keine Pausen. Gleichzeitig mit dem Geräusch bemerkte man kleine Bewegungen des gleichseitigen hinteren - Gaumenbogens. Ohne lokale Behandlung liess das Geräusch unter der kochsalzlosen Diät schon am nächsten Tage nach und war am 5. Tage ganz geschwunden. Da der Patient Zeichen von Arteriosklerose darbot und Spuren von Eiweiss im Urin hatte, hält L. den Muskelkrampf für eine Erscheinung von Intoxikation und erklärt so den überraschenden Erfolg seiner Therapie.

Brandt (Magdeburg).

233. Urbantschitsch Viktor. Über methodische Hörübungen. M. f. O. 1906 Nr. 3 S. 129 ff.

Urbantschitsch wendet sich gegen die Geringschätzung, die seinen methodischen Hörübungen von seiten einiger Fachkollegen zuteil geworden ist, und gegen die einseitige Auslegung seiner Bestrebungen, die nach seinen Ausführungen sich den Bezoldschen Zielen nähern. Er weist nochmals auf die guten Resultate, die mit seiner Methode in den Wiener Taubstummenanstalten — selbstverständlich bei hierzu besonders ausgewählten und geeigneten Zöglingen — erzielt wurden, hin.

Wittmaack.

234. Ruprecht M., Dr., Bremen. Alypin und Novocain. M. f. O. 1906 Nr. 6 S. 399 ff.

Bericht über vergleichende Untersuchungen der genannten beiden Anästhetica untereinander und mit Cocaïn. Die Resultate sind im wesentlichen folgende: Novocain ist zweifellos dem Alypin an Reizlosigkeit noch erheblich überlegen, aber als Schleimhautanästheticum zu schwach wirksam. In Verbindung mit Suprarenin für die Infiltrations-

anästhesie ein nahezu ideales Anästheticum. In Kombination mit Suprarenin stellt das Alypin, was die anästhesierende Wirkung anbelangt, einen vollwertigen Ersatz des reinen Cocaïns sowohl, wie des mit Suprarenin kombinierten Cocaïns dar. Das Alypin ist dem Cocaïn in folgenden Punkten überlegen: Idiosynkrasie scheint nicht vorzukommen, die Giftwirkung ist wesentlich geringer, atonische Nachblutungen scheinen weniger stark und seltener aufzutreten, seine Lösungen sind kochbar, der Preis ist geringer. Es steht ihm in folgenden unwesentlichen Punkten nach: Fehlen der Kontraktion der Schwellkörper und der Gefässe, etwas stärkerer augenblicklicher Reizwirkung auf die sensiblen Nerven der Nasenschleimhaut. Die Haltbarkeit der Alypinlösungen ist der der entsprechenden Cocaïnlösungen mindestens gleichwertig.

Wittmaack.

235. Katz, Dr., Kaiserslautern. Beitrag zur örtlichen Anästhesierung der oberen Atmungsorgane und des Ohres. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 36, 1906.

Da das Kokain zwar absolut anästhesierend wirkt und auch leicht löslich, aber auch stark giftig und nicht sterilisierbar ist, so hat Katz wie auch andere Autoren gänzlich auf das Kokain verzichtet und verwendet statt dessen Alypin und Novokain, denen er nachrühmt, dass sie leicht löslich, reizlos und sterilisierbar sind und eine genügende anästhesierende Wirkung entfalten. In letzterer Beziehung gebührt dem Alypin der Vorrang, was z. B. bei der Parazentese des Trommelfells und dem Spalten eines Ohrfurunkels zu beachten ist. Soll neben Anästhesie auch Anämie des Operationsfeldes erzielt werden, so ist das Novokain vorzuziehen, dem einige Tropfen einer Adrenalinlösung (1 : 1000) zugesetzt sind, da ersteres die anämisierende Wirkung des Suprarenin, letzteres den Grad der Anästhesierung steigert. Noltenius.

236. Laub, M. Über die Wirkung einiger dem Adrenalin verwandter Ketonbasen in der rhinologischen Praxis. Wiener med. Wochenschr., 1906.

Das synthetisch dargestellte Aminoketon, Methyl- und Äthylaminoketon wurde in mehr als 300 Fällen versucht. Die Äthylverbindung scheint die wirksamste zu sein. Es werden 4—5 $^0/_0$ wässerige Lösungen verwendet, denen teils einige Tropfen verdünnter Salzsäure, teils 3 $^0/_0$ Borsäurelösung zugesetzt wurden, um die Haltbarkeit zu steigern.

Alle 3 Ketone wirken gefässverengend; die Schleimhaut wird nach $^1/_2$, höchstens 1 Minute blass, vollkommen blutleer, von grau-weisser Farbe. Nach 3—4 Stunden war die gefässkontrahierende Wirkung noch vorhanden. Die Wirkung war nicht nur zu diagnostischen Zwecken,

sondern auch palliativ, bei manchen durch Hyperämie der Nasenschleimhaut hervorgerufenen Reflexneurosen, ferner bei Kopfschmerzen, bei akuten Stirnhöhlenkatarrhen, ausserdem aber auch blutstillend.

Die 4—5 %ige Lösung der Ketonpräparate ist ungefähr gleich wirksam wie die käuflichen unverdünnten 1 promill. Lösungen der Nebennierenpräparate. Zu diagnostischen Zwecken hat sich eine 1—2 %ige Lösung als hinreichend erwiesen. Wanner.

237. Toubert, J., du Val de Gràce. Le chlorure de calcium, agent médicamenteux d'hémostase préventive. Arch. internat. d'otol. etc., Bd. 22, Nr. 1, 1906.

Das Chlorkalzium vermehrt die Koagulationsfähigkeit des Blutes und ist deshalb nach T. ein Vorbeugungsmittel gegen Blutungen. Er gibt vor operativen Eingriffen (Aufmeisseln des Warzenfortsatzes, Wegkneifen der Mandeln, Wegnehmen der adenoiden Vegetationen etc.) seinen Patienten eine Lösung zu trinken, die 2—3 Gramm Chlorkalzium enthält und durch Orangensyrup versüsst ist. Der Patient trinkt die Lösung 2—3 mal; die letzte Dosis nimmt er einige Stunden vor der Operation. Bei Verordnen der Lösung muss das Trinken von Milch verboten werden, da deren Koagulation die Wirkung des Chlorkalziums gewissermafsen immobilisieren würde. T. unterschätzt die Wirkung des Wasserstoffsuperoxydes, wenigstens des Merckschen Präparates; namentlich aber würdigt er den hohen Wert der Nebennierenpräparate nicht genügend. Oppikofer (Basel).

238. Choronshitzky, B., Dr., Warschau. Weiteres über die Nasentamponade. M. f. O. 1906 Nr. 7 S. 508 ff.

Durch die Anwendung der Nebennierenpräparate wird die Nasentamponade nicht überflüssig. Die Nebennierenpräparate vermindern die Nachblutung keineswegs. Von sämtlichen Nebennierenpräparaten hat sich dem Verfasser am besten das englische »Hemisine« bewährt.

Wittmaack.

239. Ruprecht, Dr., Bremen. Schichtweise Nasentamponade. Arch. f. Laryngol., Bd. XVIII, H. 3.

Empfehlung der schichtweisen Tamponade der Nase mit Penghawarwatte. von Eicken.

240. Ruttin, E., Dr. Ein Schlingenschnürer für Nase und Ohr M. f. O. 1906 Nr. 6 S. 464.

Der Vorteil des neuen Schlingenschnürers besteht darin, dass die Schlinge geschlossen in die Nasenhöhle eingeführt werden kann, dass sie im Nasenrachenraum zu jeder beliebigen den Raumverhältnissen

entsprechenden Grösse entfaltet und verkleinert werden kann und dass die im geschlossenen Zustand eingeführte Schlinge jede ihr vor der Operation gegebene Abbiegung bewahrt. (Zu beziehen bei F. X. Erhard, Wien IX., Lazarethgasse 14.) Wittmaack.

241. Reche, A., Dr. Ein neues Instrument für Nasenmassage. M. f. O. 1906 Nr. 7 S. 512.

Kleiner, maschinell betriebener Massageapparat, bei dem die Massagesonde in der Richtung von vorn nach hinten bewegt wird.

Wittmaack.

242. Bucher, K., Dr. Inhalationsversuche mit phenylpropiolsaurem Natron nach Bulling. M. f. O. 1906 Nr. 5 S. 350 ff.

Es wurde einmal täglich eine Lösung von 200 g inhaliert, anfangs 1 %, nach jeweils 14 Tagen auf 2 bis 3 % erhöht. Zu Beginn der Inhalation wurde die Temperatur des Dampfes auf 30° eingestellt, dann langsam auf 45° erhöht und gegen Ende wieder auf 30° zurückgekehrt. Die Beobachtungen erstrecken sich vorwiegend auf Larynxphtisiker. Es wurde nach Möglichkeit darauf geachtet, die tägliche Inhalation möglichst lange und ununterbrochen fortzusetzen. Die Resultate waren günstig und bestätigen die bisherigen Erfahrungen, nämlich, dass wir in dem Phenylpropiolat ein neues Inhalationsmittel besitzen, das an Wirkung den bisherigen in keiner Weise nachsteht. Wittmaack.

d) *Taubstummheit.*

243. Citelli, S., Prof., Catania. Ein seltener durch Purpura haemorrhagica bedingter Fall von Taubstummheit. Archivio italiano di otol. etc. Bd. XVII, 4. Heft, 1906.

Bei einem 2jährigen Mädchen traten, von mässigem Fieber begleitet, Erscheinungen einer einfachen Purpura haemorrhagica nebst Lähmung der unteren Extremitäten auf, welch letztere Lähmung durch eine Polyomyelitis anterior bedingt war. Zu gleicher Zeit wurde das Kind total taub, und da der Verlust des Gehörs unverändert fortbestand, auch stumm. Nach Verfassers Ansicht sind die Fälle von totaler Taubheit infolge von Purpura haemorrhagica sehr selten. Rimini (Triest).

244. Sohier-Bryant, W., New-York. Taubstummheit und Ptomainvergiftung. Ann. des mal. de l'oreille etc. Januar 1906.

Kind von $2^1/_2$ Jahren war 4 Tage lang unter Fieber bewusstlos. Nach dem Erwachen Taubheit, Schwindel, Schlingbeschwerden, Facialisspasmen. Die Krankheit trat nach Genuss von Sorbet auf. Die Ptomainvergiftung ist Vermutung. Viel näher liegt es, an eine abortive Form von epidemischer Cerebrospinalmeningitis zu denken. Boenninghaus.

Äusseres Ohr.

245. **Pawlow-Ssilwanski, W.** Zur Frage über die serösen Cysten der Ohrmuschel. Chirurgija, März, 1906.

Zwei operierte und histologisch untersuchte Fälle von serösen Cysten der Ohrmuschel. Im ersten Falle wurde ätiologisch Erfrierung der Muschel festgestellt, mikroskopisch fanden sich degenerative Veränderungen im Knorpel derselben. Im zweiten Falle bestand eher ein Othaematom infolge zahlreicher Traumen. Sacher.

246. **Taubert, Dr.**, Cassel. Erworbener vollkommener Verschluss des äusseren Gehörganges. Deutsch. militär. Zeitschr., Nr. 6, 1906.

Häutiger Verschluss des äusseren Gehörganges infolge sekundärer Entzündung desselben bei Otitis chron. purul. Interessant ist der Befund besonders deswegen, weil er an einem Invaliden erhoben wurde, bei dem die letzte ärztliche Untersuchung im Jahre 1903 einen »reizlosen Gehörgang« festgestellt hat. »Man sieht an diesem Vorkommnis, welche Überraschungen man bei den Invaliden-Nachprüfungen erleben kann, und welche Veränderungen im Zustande des Invaliditätsleidens eingetreten sein können, die die Akten nicht ahnen lassen, wenn längere Zeit eine ärztliche Untersuchung nicht stattgefunden hat.« Brühl.

247. **Bjalik, M.** Zwei Fälle von Verbrennung des Trommelfells. Eshemesjatschnik uschnych, gorlowych i nossowych bolesnej, August 1906.

Im ersten Falle wurde die Verbrennung durch Einträufelung von Oleum cajeputi verursacht, im zweiten gelangten in das Ohr einige Tropfen einer Mischung von Benzin mit Ol. bergamottae. In beiden Fällen schwanden die heftigen Schmerzen nach Einträufelung einer erwärmten Sodalösung. Sacher.

248. **Guérin, Emile**, Marseille. Verbrennung des Trommelfelles durch heisses Wasser. Annales des mal. de l'oreille. Januar 1906.

Bereicherung der spärlichen Kasuistik um einen Fall. Es kam zum vollkommenen Zerfall des Trommelfelles, doch zur Heilung der Mittelohreiterung. Boenninghaus.

249. **Belogolowow, N.** Über die Anwendung des Eihäutchens zur Verheilung von Trommelfellperforationen. Eshemesjatschnik uschnych. gorlowych i nossowych bolesnej, August 1906.

Sehr günstiger Erfolg in einem Falle. Sacher.

250. **Putschkowski, A.** Acidum trichloraceticum bei trockenen Perforationen des Trommelfells. Wojenno-Medizinski Shurnal, Juli 1906.

Verfasser hat die Trichloressigsäure in 35 Fällen angewandt und ist dabei zu folgenden Schlüssen gekommen: 1) Die Ätzungen mit

Trichloressigsäure geben bei kleinen und mittelgrossen Perforationen sehr gute Resultate; grosse Perforationen mit callösen Rändern sind sehr schwer zu verheilen. Mit den Ätzungen darf man erst dann beginnen, wenn die Entzündungserscheinungen verschwunden sind und die Eiterung aufgehört hat. 2) Die Ätzungen sollen mit 30—35%iger Lösung ausgeführt werden. Man muss dabei bemüht sein, die Schleimhaut der Trommelhöhle nicht zu berühren. Treten Entzündungserscheinungen auf, so muss man mit den Ätzungen aufhören und eine entsprechende Behandlung einleiten. 3) Nach der Ätzung und in den Pausen zwischen den Ätzungen sollen keine antiseptischen Ausspülungen gemacht werden, sondern nur trockene Tampons eingeführt werden. 4) Der Allgemeinzustand der Patienten darf nicht ausser acht gelassen werden. Sacher.

251. Zytowitsch, M. Zur Frage über die respiratorischen und pulsatorischen Bewegungen des Trommelfells. Russki Wratsch, 1906, Nr. 23.

Die Untersuchungen des Verfassers ergaben folgende Resultate: 1) Jede Inspiration ruft eine Bewegung des Trommelfells nach aussen und innen hervor. 2) Die Bewegung nach innen hängt vom Druckunterschiede im Nasenrachenraume und Mittelohr ab, teilweise auch von der Aspiration des Luftstromes. 3) Die Bewegung nach aussen wird bedingt durch die Kompression der Tuba Eustachii, durch die den weichen Gaumen hebende Muskulatur und durch die Austreibung der Luft aus der Tube in die Trommelhöhle. 4) Die respiratorischen und pulsatorischen Bewegungen des Trommelfells wurden durch die Bewegungen eines Tropfens im Manometer gemessen. 5) Zuweilen ist das verstärkte Pulsieren des Trommelfells das einzige Symptom einer Hyperämie des Mittelohres. Sacher.

252. Balla, A., Dr., Florenz. Über die anormalen Respirationsbewegungen des Trommelfells. Archivio italiano di otol. etc. XVII. Bd., V. Heft, 1906.

Mitteilung eines Falles. Rimini.

253. Perow, N. Ein Fall rhythmischer Beweglichkeit des Trommelfells bei der Respiration. Eshemesjatschnik uschnych, nossowych i gorlowych bolesnej. Juni 1906.

Die Bewegungen traten nur bei der Nasenatmung auf, beim Atmen durch den Mund stand das Trommelfell still. Sacher.

(Schluss folgt.)



Berichte über otologische Gesellschaften.

Bericht über die Verhandlungen der Otologischen Sektion der New-Yorker medizinischen Akademie.

(Gekürzt übersetzt von Dr. Fr. Röpke in Solingen.)

Sitzung vom 9. November 1905.

I. Herr **L. M. Hurd**: a) Ein Fall von extraduralem Abszess nach Sinusphlebitis.

Bei der Operation erwiesen sich die Sinuswandungen so verdickt, dass das Lumen beinahe aufgehoben war. Ein Thrombus war nicht vorhanden. Die Natur hatte somit die Allgemeininfektion dadurch verhindert, dass die Zirkulation in dem Sinus aufgehört hatte.

b) Ein Fall von vollständiger Zerstörung der Warzenfortsatzzellen nach Scharlach.

Die Natur hatte in diesem Falle dasselbe zustande gebracht, was wir durch die Radikaloperation erstreben.

II. Herr **J. D. Richards**: Ein Fall von otogener Sinusthrombose und Infektion der Jugularis ohne Erkrankung des Warzenfortsatzes.

Der Sinus lag der hinteren Gehörgangswand an und war anscheinend von dort aus direkt infiziert.

III. Herr **Arnold Knapp**: Bericht über einen Fall von seröser Meningitis. (In extenso veröffentlicht im Archives of Otology Vol. XXXV, Nr. 1.)

Diskussion:

Herr Dench fragt an, wie tief die Inzision in das Kleinhirn war, als die Flüssigkeit abfloss.

Antwort: Die Cerebrospinalflüssigkeit floss ab, sobald die Dura inzidiert war.

Herr Richards fragt, ob die Temperatur nach der Lumbalpunktion in dem 2. Falle plötzlich abfiel.

Antwort: Die Temperatur fiel erst am 2. oder 3. Tage nach der Lumbalpunktion ab. Diese hatte in dem Falle nur einen diagnostischen Wert.

IV. Herr **C. H. May**: Einige Beobachtungen in den Ohrenkliniken Berlins während des Sommers 1905.



V. Herr **George E. Shambaugh**: Die Blutversorgung des inneren Ohres mit Demonstrationen, welche ihren praktischen Nutzen für die Ohrenheilkunde zeigen. (In extenso veröffentlicht im Archives of Otology Vol. XXXV, Nr. 1.)

Sitzung vom 14. Dezember 1905.

I. Herr **Arthur Duel**: Vorstellung eines Kindes mit Deformität beider Ohrmuscheln — plastische Operation.

II. Herr **John R. Page**: Vorstellung eines Falles von Thrombose des Sinus lateralis und der Jugularis interna mit Metastase im Kniegelenk. Operation und Heilung.

Es wurde der Versuch gemacht, den bis zum Bulbus reichenden Thrombus herauszuhebeln, ehe die Vena jugularis unterbunden worden war. Am andern Tage trat die metastatische Affektion im rechten Kniegelenk auf.

III. Herr **Robert Lewis**: Ein kurzer Bericht über einen Fall von akuter Mastoiditis, der mehrere interessante Erscheinungen bot.

Am 2. Tage der Erkrankung wurde die Parazentese gemacht. Die bakteriologische Untersuchung ergab. dass es sich um eine Streptokokken-Infektion handelte. Am 5. Tage musste der Warzenfortsatz eröffnet werden. Die Eiterung aus dem Mittelohr sistierte dann bald und das Trommelfell schloss sich. Die Warzenfortsatzwunde zeigte dagegen keine Neigung, definitiv zu heilen. Die im 4. Monate nach der Aufmeisselung des Warzenfortsatzes vorgenommene Radikaloperation ergab, dass der Hammer und der Amboss kariös und mit Granulationen bedeckt waren. Nach Entfernung der Gehörknöchelchen trat baldige Heilung ein.

IV. Herr **P. D. Kerrison**: Über die infektiöse Sinusthrombose. (In extenso veröffentlicht im Archives of Otology Februar 1906.)

Diskussion:

Herr Richards bekämpft die Ansicht des Vortragenden, dass der Sinus erst eröffnet werden soll. wenn pyämische Erscheinungen eintreten.

Herr Kerrison konstatiert in seinem Schlusswort, dass er in den letzten 10 Jahren 12700 Fälle von Mittelohreiterung im Manhattan Eye and Ear Hospital in Behandlung gehabt hat und unter diesen Fällen nur 23 Fälle von Sinusthrombose. In keinem einzigen Falle hat er den Sinus eröffnet. Er hält es für gefährlich, auf den blossen Verdacht hin, der Sinus könnte thrombosiert sein, diesen zu eröffnen.

V. Herr **Flock Allport**: Zur Differentialdiagnose der Folgeerkrankungen der Otitis media purulenta.

Sitzung vom 11. Januar 1906.

I. Herr **Seymour Oppenheimer:** a) Vorstellung eines Falles von traumatischer Mastoiditis.

Infolge einer Dynamitexplosion war bei dem Patienten eine objektiv nachweisbare Trommelfellruptur entstanden. Einige Tage später Ohreiterung, in deren Verlauf eine Karies der Gehörknöchelchen konstatiert wurde. Die Gehörknöchelchen-Extraktion brachte keine Heilung. Da auch blosser Knochen im Attikusraume mit der Sonde gefühlt wurde, musste man sich zur Radikaloperation entschliessen. Hierbei ergab sich, dass eine Fissur direkt über dem Aditus ad antrum bestand.

Diskussion:

Herr Emil Mayer weist darauf hin, dass in diesem Falle mit Sicherheit zu konstatieren wäre, dass die Ohr- und Warzenfortsatzeiterung die Folge der Erschütterung war. In vielen Fällen ist es sehr schwer, einen ursächlichen Zusammenhang zwischen dem Unfall und der Erkrankung festzustellen.

b) Bericht über einen Fall von Mastoiditis und Sinusthrombose bei einem einjährigen Kinde — Operation — Heilung.

Die Diagnose der Sinusthrombose ist bei Kindern ganz besonders schwer, da lokale Symptome meistens fehlen. Temperaturmessungen sind alle 2—3 Stunden vorzunehmen, da gerade bei Sinusthrombose grosse Schwankungen der Temperatur charakteristisch sind.

Diskussion:

Herr Lederman betont, dass auch die Diagnose einer Mittelohrentzündung bei Säuglingen unter Umständen sehr schwierig sein könne. Frühzeitige Parazentese ist bei Säuglingen erst recht zu empfehlen.

Herr Emerson bestätigt die Ansicht Ledermans und führt einen kürzlich erlebten Fall dafür an.

Herr Toeplitz betont, dass auch nach seiner Ansicht die Temperaturschwankungen meistens das einzige Symptom sind, das bei Kindern auf eine Sinusthrombose hinweist.

Herr Kenefick rät dazu, bei Kindern mit Freilegung und Eröffnung des Sinus nicht zu hastig zu sein. Im Anschluss an Aufmeisselung des Warzenfortsatzes kommen bei Kindern in der Regel hohe Temperaturen vor.

Herr Arnold Knapp fragt an, ob der Sinus bei diesem Kinde einen abnormen Verlauf gehabt habe. Bei einem so jungen Kinde ist Sinusthrombose etwas aussergewöhnliches.

Herr Chambers führt Fälle dafür an, dass man mit der von Herrn Kenefick so warm empfohlenen konservativen Behandlung doch recht oft Schiffbruch erleidet.

Herr Gruening: Temperaturschwankungen brauchen nicht immer

da zu sein. Die Temperatur kann sich bei Sinusthrombose auch tagelang in derselben Höhe halten.

II. Herr **Joseph A. Kenefick**: Bericht über einen Fall von Mastoiditis ohne irgendwelche Erscheinungen von seiten des Mittelohres oder des äusseren Gehörganges.

III. Herr **Harmon Smith**: Bericht über einen Fall von Radikaloperation mit sekundärer Eröffnung des Labyrinths, eines Senkungsabszesses am Halse und eines epiduralen Abszesses in der hinteren Schädelgrube. — Exitus.

Die Ohreiterung bestand 4 Wochen, als starke Kopfschmerzen und gleichzeitige Facialisparese einsetzten. Patient bekam dann Schwindelgefühl und Gleichgewichtsstörungen. Bei der Radikaloperation wurde eine ausgedehnte Knochennekrose des Mittelohres und des Warzenfortsatzes festgestellt, auch der Facialiskanal wies nekrotischen Knochen auf. Die Schwindelerscheinungen blieben nach der Operation bestehen, es stellte sich auch eine Neuritis optica ein, Temperatur und Puls blieben normal. Einen Monat nach der Operation schossen an der inneren Paukenhöhlenwand nicht zurückzuhaltende Granulationen auf. die Facialislähmung wurde komplett, auch stellte sich Heiserkeit ein. Da gleichzeitig Beschwerden beim Schlucken auftraten, so wurde die Diagnose einer beginnenden Glossopharyngeuslähmung gestellt. Laryngoskopisch liess sich feststellen, dass eine komplette Lähmung der Abduktoren und der Adduktoren des Larynx bestand, ferner war der linke weiche Gaumen gelähmt. Der Prozess wurde nunmehr für luetischen Ursprunges gehalten und eine entsprechende Kur eingeleitet. Die Lähmungserscheinungen besserten sich zwar, die Erscheinungen seitens des Ohres dagegen nicht. Infolge dessen wurde 3 Monate nach der ersten Operation die Knochenhöhle nochmals in Narkose revidiert. Es stellte sich dabei heraus, dass Bogengänge und Schnecke nekrotisch waren. Nach Ausräumung der nekrotischen Partien wurde die hintere Schädelgrube eröffnet, wo die Dura auf grosse Entfernung verfärbt war. Nach dieser Operation besserte sich das Schwindelgefühl, auch ging die Glossopharyngeus-Lähmung zurück. Nach einem Monat plötzliche Temperatursteigerung, im Nacken fand sich ein kleiner tiefliegender Abszess, an der Hirnbasis am Foramen magnum wurde ferner ein epiduraler Abszess aufgedeckt. Sechs Tage nach dieser Operation starb der Patient. Die Sektion ergab eine ausgedehnte Nekrose am Foramen magnum, wahrscheinlich spezifischer Natur. Die Ventrikel waren vereitert, ebenso die Hirnbasis.

IV. Herr **Gruening**: Bericht über einen Fall von doppelseitiger Mastoiditis und linksseitiger Sinusthrombose mit mehreren interessanten Erscheinungen.

Die interessanten Punkte des Falles waren die beiderseitige Mastoiditis und die beiderseitig nötig werdende Freilegung des Sinus. der anfangs auf beiden Seiten gesund zu sein schien. Als links eine

Neuritis optica zu den pyämischen Erscheinungen hinzutrat, wurde der linke Sinus eröffnet. Es fand sich auch in der Tat ein infizierter Thrombus an dieser Stelle. Die Diagnose der Sinusthrombose wurde also ophthalmoskopisch gestellt.

Diskussion:

Herr Lederman berichtet über einen Fall von Malaria, bei dem dadurch, dass eine Neuritis optica festgestellt wurde, die Diagnose auf eine intrakranielle, vom Ohr induzierte Komplikation gestellt wurde. Bei der Operation wurde ein epiduraler Abszess gefunden.

V. Herr **W. P. Eagleton**: Einige Betrachtungen über Zirkulationsstörungen im Gefolge von Unterbindung der Vena jugularis. (In extenso veröffentlicht im Archives of Otology Vol. XXXV, Nr. 2.)

Diskussion:

Herr Richards hat in vielen Fällen vor und nach der Unterbindung der Jugularis den Augenhintergrund untersucht und hat in keinem einzigen Falle nach der Unterbindung eine Kongestion der Retinalvenen gesehen. Dagegen hat er in einem Falle eine plötzlich einsetzende, aber vorübergehende Mania nach Exzision der Jugularis gesehen.

Sitzung vom 1. Februar 1906.

I. Herr **Allen Starr**: Über intrakranielle otogene Erkrankungen.

Von intrakraniellen Komplikationen im Anschluss an Otitis media ist auch die akute Encephalitis zu nennen. Diese Erkrankung ist nicht unbedingt tödlich. Die Symptome sind ähnlich denen bei Hirnabszess, man beobachtet bei der Encephalitis aber keine Neuritis optica, keine Ungleichmäfsigkeit der Pupillen, keinen Schwindel und nur wenig Kopfschmerzen. Für die Differentialdiagnose sehr wertvoll sind die Lumbalpunktion und die Blutuntersuchung. Bei allen Formen von Meningitis tritt eine Vermehrung der Leukocyten auf. Das ist bei Hirnabszess nicht der Fall. Finden sich in der Punktionsflüssigkeit Bakterien, so spricht das für Meningitis. Für die Operation des Hirnabszesses empfiehlt der Vortragende die Anlegung eines osteoplastischen Lappens mit einer Säge oder einem elektrischen Bohrer. Tiefe Inzisionen in das Gehirn sind angezeigt, auch sollte man den Kopf des Patienten so weit herüberlegen, dass der Abszess den tiefsten Punkt bildet. Der Finger sollte niemals in die Abszesshöhle eingeführt werden. Bei akuter Encephalitis kann das erkrankte Hirngebiet unter Umständen herausgeschnitten werden. Während der Operation am Gehirn sollte nach Angabe Horsleys dauernd steriles heisses Wasser über das Hirn gespült werden. Die Drainage des Abszesses muss genügend sein, sonst tritt leicht Meningitis ein. Für Kleinhirnabszess sind folgende Erscheinungen charakteristisch: Plötzlich auftretende

starke Schwindelanfälle, Brausen im Kopf, Erschlaffung der Glieder und Umfallen in halb bewusstlosem Zustande. Diese Symptome findet man ebenso bei Kleinhirntumoren, welche in dem Winkel zwischen Kleinhirn, Pons und Medulla liegen, also an der Stelle, wo auch häufig der Sitz des Kleinhirnabszesses ist.

II. Herr **Clarence John Blake**: Über Ohreiterung in ihren Beziehungen zu intrakraniellen Erkrankungen.

Diskussion:

Herr Sachs: Trotz ausgesprochener Hirnsymptome braucht keine eitrige intrakranielle Komplikation vorzuliegen; es gibt Fälle von einfacher meningealer Irritation, die ohne chirurgische Eingriffe zur Ausheilung kommen. Er würde sich auch sehr bedenken, bei hämorrhagischer Encephalitis operativ vorzugehen. Was die Diagnose des Kleinhirnabszesses betrifft, so ist er erfreut, dass der Vortragende auf die Wichtigkeit des Danaschen Symptomes hingewiesen hat. Ein anderes höchst wichtiges Symptom ist die Beteiligung des Facialis. Dieser Nerv ist meistens nicht gelähmt, wohl aber ist seine elektrische Reizbarkeit gestört. Es ist in solchen Fällen allerdings sehr schwer, zu entscheiden, ob die Degeneration des Facialis von einer Kleinhirnaffektion oder von einer Labyrinthaffektion induziert ist. Bei der Operation am Gehirn ist von grosser Wichtigkeit, dass das Operationsfeld auf dem richtigen Wärmegrade gehalten wird. Horsleys Erfolge beruhen zu einem grossen Teile mit darauf, dass er das Operationsfeld fortwährend mit warmem sterilem Wasser berieselt. S. ist kein Freund von Drainage des Abszesses durch die Warzenfortsatz-Knochenhöhle, er befürwortet die Drainage von aussen.

Herr George W. Jacoby: Wir sind leider immer noch nicht weiter gekommen in der Differentialdiagnose zwischen den einzelnen intrakraniellen Komplikationen. Was die seröse Meningitis betrifft, so sind 2 Punkte sehr wichtig: 1. Die Symptome beziehen sich meistens auf die hintere Schädelgrube. 2. Die Lumbalpunktion ergibt klare Flüssigkeit unter erhöhtem Druck.

Herr Hermann Knapp bespricht die Entstehung der Abszesse im Stirnlappen, Schläfenlappen und im Kleinhirn. Er demonstriert ein Präparat, das eine ausgedehnte Zerstörung des Felsenbeines aufweist.

Herr Dench hat einen Fall von septischer Encephalitis mit gutem Erfolge operiert. D. ist mit dem Vortragenden darin nicht einer Meinung, dass bei Sinusthrombose Leukocytose besteht. Was die Operationsmethode der Hirnabszesse betrifft, so sollte man bei den explorativen Operationen von der Schuppe aus vorgehen. Führt eine Karies des Tegmen tympani oder antri auf die Hirnerkrankung, so wird man von hier aus den Abszess in Angriff nehmen. Dench verwirft die Anlegung eines osteoplastischen Lappens, er macht stets eine grosse Öffnung in die Schädeldecke. Epidurale Abszesse führen selten zu einer allgemeinen Meningitis. Dench hat 41 Fälle von Sinusthrombose

operiert, 35 Fälle wurden geheilt, 8 Fälle starben. In 14 Fällen wurde die Jugularis reseziert, von diesen starben 4 Fälle.

Herr Mc. Kernon: In dem Vortrage des Herrn Starr hat er die Erwähnung vermisst, dass in den Kliniken von Bordeaux und Wien die Diagnose des Hirnabszesses vermittels X-Strahlen erfolgreich gestellt worden ist. Er hat diese Methode zweimal versucht, einmal wurde der Abszess auf dem Röntgenbilde deutlich angezeigt.

Herr Berens ist der Meinung, dass der Ohrenarzt am ersten berufen ist, Operationen am Gehirn vorzunehmen.

Herr Sprague betont nochmals die Wichtigkeit der Blutkörperchenzählung bei dem Verdacht auf intrakranielle Komplikationen und führt Beispiele an.

Herr Leszynsky warnt davor, die Diagnose eines Kleinhirn, abszesses aus der elektrischen Reaktion des Facialisnerven zu stellen- diese Degenerationserscheinung des Facialis kommt auch bei peripherer Lähmung vor. Das Danasche Symptom spricht eher für Kleinhirntumor, bei Kleinhirnabszessen hat es L. stets vermisst.

Herr Gruening gibt einige geschichtliche Daten über die Operationsmethoden des Hirnabszesses und der Sinusthrombose.

Herr Starr (Schlusswort) muss leider zugestehen, dass die amerikanischen Chirurgen das Hirngebiet sehr vernachlässigt haben, viel mehr haben sich die englischen und deutschen Chirurgen damit beschäftigt. Wenn am Gehirn operiert wird, so soll man genügend grosse Öffnungen machen, sie verhindern am ersten die gefürchteten Cerebralhernien. Auf das Gebiet der Aphasie ist der Vortragende nicht näher eingegangen, da er erst vor kurzem in der New-Yorker Otologischen Gesellschaft einen Vortrag darüber gehalten hat.

Herr Blake (Schlusswort) weist nochmals auf die Wichtigkeit der Blutkörperchenzählung und die Lumbalpunktion hin.

Sitzung vom 9. März 1906.

I. Herr **Sidney Yankauer**: Demonstration von Sonden für die Eustachische Röhre.

Die Sonden sind aus Catgut, sie sind weich und sehr biegsam und können durch Auskochen sterilisiert werden. An jeder Sonde ist eine Skala angebracht, somit kann die Distanz, bis zu welcher die Sonde eingeführt worden ist, genau abgemessen werden.

II. Herr **Arnold Knapp**: Über infektiöse Sinusthrombose: Verschiedenheiten der Infektion und der Behandlung. (In extenso veröffentlicht im Archives of Otology Vol. XXXV, Nr. 3.)

Diskussion:

Herr Kipp hat im Vortrage die Operationen zur Freilegung des Bulbus venae jugularis vermisst, wie sie von Piffl, Grunert, Voss und Iwanoff angegeben sind.



Herr Eagleton ist mit dem Vortragenden in allen wesentlichen Punkten einverstanden, er hat sich besonders darüber gefreut, dass K. auch empfohlen hat, die Jugularis möglichst über der Vena facialis zu unterbinden. E. hat in deutschen Ohrenkliniken 3 Bulbusoperationen gesehen, in allen drei Fällen trat Facialislähmung auf.

Herr Pooley möchte noch darauf hinweisen, dass die primäre Bulbusthrombose zumeist bei Kindern vorkommt, aus dem Grunde, weil der Bulbus in diesem Alter nur durch eine dünne Wand von der Trommelhöhle getrennt ist.

Herr Libmann betont, dass der Vortragende sehr mit Recht unterschieden hat zwischen Septikämie und Pyämie, denn wir sind sehr wohl in der Lage, diese Fälle zu differenzieren.

Herr Felix Cohn zieht die Indikation zur Sinusoperation bei chronischer Ohreiterung weiter als bei akuter Ohreiterung. In den ersteren Fällen fühlt er sich berechtigt, schon operativ einzugreifen, wenn die Diagnose der Erkrankung des Sinus wahrscheinlich ist: in den Fällen letzterer Natur verfährt er viel konservativer, da er in diesen Fällen die Freilegung des Sinus nicht für ganz harmlos hält. Ist die Diagnose natürlich vollständig sicher gestellt, dann wird die Operation sofort ausgeführt. C. weist noch darauf hin, dass namentlich bei Kindern sämtliche Infektionskrankheiten uns eine Sinusthrombose vortäuschen können. Auch aus diesem Grunde soll man mit der Freilegung und Eröffnung des Sinus nicht voreilig sein.

Herr Whiting möchte die Aufmerksamkeit der Kollegen auf ein Symptom lenken, das er bei 3 Fällen von Bulbusthrombose gefunden hat. Die Patienten hatten mannigfache Erscheinungen, welche auf Sinusthrombose hindeuteten. Bei der Freilegung schien der Sinus normal zu sein. Bei näherer Betrachtung ergab sich aber, dass der Sinus nicht so gross und nicht so gefüllt war, wie bei normalen Verhältnissen. Bei Palpation hatte man nicht das gewöhnliche Fluktuationsgefühl, er fühlte sich weicher und weniger resistent an. Wenn dieser Sinus inzidiert wurde, floss zwar Blut ab, aber der Blutstrom war nicht so mächtig, wie gewöhnlich. In einem von diesen Fällen war das Emissarium mastoideum mit einem fibrinösen Thrombus verstopft. Wie gesagt, in allen drei Fällen war der Bulbus mit einem teilweise organisierten Thrombus angefüllt. W. befürwortet im Anschluss an die Sinusoperation und Resektion der Jugularis intravenöse Salzwasser-Infusionen.

Herr Berens hat vor einem Jahr einen Fall von septischer Thrombose des Sinus lateralis gesehen. Die Jugularis war oberhalb des Eintrittes der Vena facialis reseziert worden, aber das Fieber und andere Symptome blieben bestehen. Die Jugulariswunde wurde wieder eröffnet und man fand eine Infektion der Venenwunde bis herunter zur Vena cava und zwar handelte es sich um eine Pneumokokken- und Staphylokokken-Infektion. Dieser Fall beweist, dass wir sobald wie möglich bei Thrombosen des Sinus die Jugularis unterbinden sollen.

Herr Richards führt aus, dass die Ansicht unbegründet ist, dass die Bulbusthrombose direkt von dem Boden der Trommelhöhle aus entsteht. Er belegt seine Ansicht mit einer Reihe von Beispielen.

Herr Sprague steht in der Behandlung der Sinusthrombose auf einem mehr konservativen Standpunkte, er hat das Gefühl, als wenn manche Kollegen gar zu rasch zur Unterbindung der Jugularis schritten.

Herr Knapp (Schlusswort) bedauert, dass in der Diskussion die Herren, welche auf konservativem Standpunkte stehen, nicht mehr zur Geltung gekommen sind, er ist ebenso, wie der letzte Diskussionsredner, der Ansicht, dass man geneigt ist, bei Fällen von Sinuserkrankung zu radikal vorzugehen. Ferner hat er bestimmte Indikationen für die Unterbindung der Jugularis ganz vermisst.

Sitzung vom 12. April 1906.

I. Herr **Harris**: Vorstellung einer Patientin mit abgelaufener Otitis media, welche noch Schmerzen hinter dem Warzenfortsatz hat.

Diskussion:

Herr Myles glaubt, dass eine geschwollene Drüse den Grund für die Schmerzen abgibt.

II. Herr **Bryant**: a) Vorstellung eines Patienten, der eine Radikaloperation des Ohres mit Erhaltung der Gehörknöchelchenkette durchgemacht hat. Das Hörvermögen blieb in dem Falle vollständig erhalten.

b) Bericht über einen Fall von Hysterie nach Radikaloperation des Warzenfortsatzes.

c) Bericht über einen Fall, in welchem entweder ein arterio-venöses intrakranielles Aneurysma oder Basedowsche Krankheit besteht.

Die Patientin, eine 25jährige Frau, wurde von dem Vortragenden zuerst im Jahre 1904 gesehen. Die Krankengeschichte des behandelnden Arztes ergab, dass man vor 14 Monaten bei ihr wegen Exophthalmus pulsans versucht hatte, den linken Sinus cavernosus zu unterbinden. Man hatte diese Operation wegen starker Blutung nicht zu Ende führen können. Einige Monate später waren in einem Abstande von 10 Tagen beide Karotiden unterbunden worden. Die Patientin selbst gab an, dass sie seit 10 Jahren mit ihrem linken Ohre zu schaffen hätte, zunächst hätte sie Schmerzen gehabt, später starkes Sausen. Vor Jahren hatte man ihr in Russland deswegen den Warzenfortsatz aufgemeisselt. Sie ist zuweilen schwindlig, hat Bewusstseinsstörungen und hat seit 2 Jahren Facialislähmung links. Die objektive Untersuchung bei der ersten Konsultation ergibt Exophthalmus beiderseits, Narbe in der linken Schläfe, hinter dem l. Ohr und an beiden Seiten des Halses. Eine Fläche von 2 : 4 cm hinter der linken Warzenfortsatzgegend zeigt



eine deutliche Pulsation, bei Palpation ist diese Fläche noch bedeutend grösser und geht bis zum Processus spinosus des 5. Halswirbels hinunter. Bei Druck auf die korrespondierende Stelle der rechten Halsseite wird das Geräusch nach Angabe der Patientin stärker. Die Auskultation der pulsierenden Fläche ergibt ein lautes Blasegeräusch. Bei Kompression auf die linke Jugularis externa wird das Geräusch leiser, es erscheint aber ein venöser Tumor unter dem Ohr am Kieferwinkel, der die ganze Ohrmuschel aufhebt. Bei Auskultation mit dem Hörschlauch lässt sich das Ohrgeräusch ebenfalls objektiv nachweisen. Das linke Trommelfell ist stark verdickt. Die Grösse der pulsierenden Fläche wechselt in der nächsten Zeit sehr, die linke Tonsille vergrössert sich und pulsiert ebenfalls. Die Venen der linken Nase, des Kinns und der Schläfe sind stark gefüllt.

Auch zur Zeit bestehen dieselben Symptome noch in demselben Mafse, Patientin klagt auch des öftern über Schmerzen an der linken Kopf- und Halsseite.

Die Diagnose »Basedowsche Krankheit« ist wahrscheinlich.

III. Herr **Alfred Wiener**: a) Bericht über einen Fall von Hirnabszess im Anschluss an ein Trauma mit nachfolgender Mastoiditis. — Operation — Heilung.

b) Bericht über einen Fall von Hysterie, einen Hirnabszess vortäuschend, im Anschluss an eine Warzenfortsatz-Aufmeisselung. (In extenso veröffentlicht im Archives of Otology Bd. XXXV, Nr. 4.)

IV. Herr **Kopetzky**: Behandlung der Otitis media acuta und der Mastoiditis mit Bierscher Stauung. (In extenso veröffentlicht im Archives of Otology Bd. XXXV, Nr. 4.)

Diskussion:

Herr Phillips hat seine Klinik zu den Versuchen des Vortragenden hergegeben, er hat alle Fälle mit beobachtet und hat den Eindruck, als wenn doch weniger Fälle zur Operation gekommen sind, als das sonst bei der gewöhnlichen Behandlung der Fall ist. Es ist ihm aufgefallen, dass das Sekret nach der Stauung einen mehr wässerigen Charakter annimmt, ferner konnte er konstatieren, dass die Temperatur prompt nach Anlegung der Binde abfiel, auch liessen die Schmerzen nach. Bemerkt sei dabei aber, dass vor Anlegung der Binde das Trommelfell breit gespalten wurde, es also doch zweifelhaft ist, ob die genannten Erscheinungen auf die Stauung allein zurückgeführt werden müssen. Die Stauung darf nur von einem erfahrenen Arzte bei stationärer Behandlung angewandt werden. Dr. Kopetzky hat schon genügend hervorgehoben, dass die Stauung sofort kontraindiziert ist, wenn die Temperatur nicht abfällt und das Sekret sich nicht verändert. Die Versuche sollen in der Klinik fortgesetzt werden.

Herr Myles ist der Meinung, dass die Biersche Stauung ge-

fährlich sein kann, wenn der behandelnde Arzt nicht ganz sorgfältig aufpasst.

Herr Ray hat selten nötig, bei akuter Otitis media den Warzenfortsatz aufzumeisseln, er behandelt die Ohreiterungen mit heissen Umschlägen.

Herr Brandegee hat sich nicht davon überzeugen können, dass der bei den vom Vortragenden behandelten Fällen erzielte Erfolg der Bierschen Stauung zu verdanken ist.

Herr Fridenberg steht auf vollständig ablehnendem Standpunkte. Wenn sich aber jemand berufen fühlt, die Methode anzuwenden, so soll er mit grösster Vorsicht verfahren.

Herr Harris möchte auch vor allgemeiner Anwendung der Bierschen Stauung bei Fällen von Warzenfortsatzeiterung warnen. Es sind nur wenige berufen. Methoden, deren Indikationen noch nicht feststehen, zu versuchen.

Herr Held glaubt auch nicht, dass die Biersche Stauung uns in der Behandlung der Ohreiterungen weiterhelfen wird.

Herr Gutman ist der Ansicht, dass es schwer ist, so bald sich Klarheit über den Wert der Stauung zu schaffen. Man sollte Fälle operieren und dann stauen, um zu sehen, ob die Wunden dann wirklich schneller heilen. Von Augenärzten sind solche Versuche, so viel er weiss, mit negativem Resultate gemacht worden.

Herr Gruening: Interessant ist der eine Fall des Vortragenden, wo eine Periostitis auf dem Warzenfortsatz nach der Stauung zurückgegangen ist.

Herr Kopetzky (Schlusswort): In sämtlichen Fällen waren die Erscheinungen derart, dass sie nach der landläufigen Ansicht operiert werden mussten. Die Eiterung wurde nach der Stauung stets geringer, das Sekret wurde serös, eine Tatsache, die nicht wegzuleugnen ist. Wenn ferner die Schmerzen nach der Stauung nachliessen und die Temperatur prompt abfiel, so ist das doch nur auf die Stauung zurückzuführen. Er ist von dem Werte der Stauung auch nach der im allgemeinen ablehnenden Ansicht der Kollegen noch überzeugt und wird weitere Versuche machen.

Sitzung vom 10. Mai 1906.

I. Herr **Passmore Berens**: Zwei Fälle von Resektion des Sinus lateralis und der Vena jugularis.

Diskussion:

Herr Gruening konstatiert, dass an dem einen Falle das Interessanteste die geringe Temperatursteigerung ist (Höchsttemperatur 38,5 °), das ist bei Sinusthrombose ungewöhnlich. Interessant ist auch, dass die Jugularis in beiden erfolgreich operierten Fällen unterhalb der Einmündung der Vena facialis unterbunden wurde. Herr Arnold

Knapp hat doch gerade in einer der früheren Sitzungen den Grundsatz aufgestellt, man sollte die Jugularis möglichst oberhalb der V. facialis unterbinden.

Herr Richards meint, dass es auf jeden Fall sicherer ist, die Jugularis so tief wie möglich am Halse zu unterbinden.

Herr Berens erinnert an den unglücklich verlaufenen Fall, den er in einer der letzten Sitzungen besprochen hat, wo eine Phlebitis bis zur Vena cava eingetreten war. Solchen unliebsamen Vorkommnissen kann man am besten vorbeugen, wenn man die Jugularis möglichst tief unterbindet.

Herr Richards konstatiert, dass sogar bei subnormaler Temperatur eine Sinusthrombose bestehen kann, wenn der septische Teil des Thrombus nach beiden Seiten hin genügend abgeschlossen ist.

Herr Gruening unterbindet die Jugularis, wie es die Hallenser Schule lehrt, über der Vena facialis. Die Furcht vor Zirkulationsstörungen nach der Unterbindung der Jugularis ist unbegründet.

II. Herr **Duel**: Ein Fall von Operation abstehender Ohren. (Mit Demonstration von Photographien, welche vor und nach der Operation aufgenommen worden sind.)

III. Herr **Kerrison**: Ein Fall von Torticollis nach Warzenfortsatz-Aufmeisselung.

Die Muskelkontraktur trat am 4. Tage nach der Operation ohne nachweisbare Ursache auf, es handelte sich um ein siebenjähriges Mädchen.

Diskussion:

Herr Sayre hält den Torticollis für eine von der Warzenfortsatzerkrankung ausgehende Metastase in der oberen Halswirbelsäule, er hat ähnliche Fälle im Anschluss an Tonsillitis gesehen. Die Behandlung besteht in Pflasterverbänden, die Deformität pflegt dann in einigen Wochen wieder gehoben zu sein.

Herr Gruening hat auch solche Fälle gesehen, bei näherer Untersuchung konnte er konstatieren, dass der Knochen an der Ansatzstelle des Sternocleidomastoideus erkrankt war. Er hat sich in den letzten Jahren zur Regel gemacht, die Spitze des Warzenfortsatzes stets mit zu resezieren und hat seither keinen Torticollis mehr beobachtet. Selbstredend kann Torticollis aber auch andrer Herkunft sein.

IV. Herr **Lee M. Hurd**: Ein Fall von Perichondritis im Anschluss an Radikaloperation. Verhütung einer Deformität durch Entfernung des Knorpels.

V. Herr **Hermann Knapp**: Bericht über einen Fall von akuter Mittelohr- und Warzenfortsatz-Eiterung. Komplete Eröffnung des Warzenfortsatzes mit primärer Naht.

Bei der Operation fand sich nur Eiter in den medialen Zellen der Warzenfortsatzspitze. Die Wunde wurde sofort vernäht, musste aber

wegen auftretender Eiterung am 5. Tage wieder geöffnet werden. Die Granulationen wurden ausgekratzt, dann wurde abermals mit gutem Erfolge genäht. In einem zweiten Falle war der Verlauf genau derselbe. Nach der zweiten Naht wurde ein kleiner Gazestreifen in die Wundhöhle eingelegt, damit das Sekret freien Abfluss hatte. K. wird in Zukunft alle Fälle mit umschriebener Eiterung im Warzenfortsatz nach gehöriger Entfernung alles kranken Gewebes primär nähen bis auf eine kleine Stelle zum Einlegen eines schmalen Gazestreifens.

Diskussion:

Herr Bryant hat diese Methode schon seit 5 Jahren mit gutem Erfolge angewandt. Die Heilung erfolgte durchweg in kürzerer Zeit.

Herr Duel hält nicht viel von dieser Methode, zumal wenn es nötig wird, die Naht zweimal zu machen.

Herr Hoskin hat primäre Heilung in einem Falle erzielt.

Herr Gruening hat auch verschiedene Male primär genäht, hat aber Misserfolge zu verzeichnen gehabt.

VI. Herr **Richards**: Ein Fall von Eiterung des inneren Ohres bei chronischer Mittelohreiterung.

Freilegung des kariösen Facialiskanales und der in toto erkrankten Bogengänge und der Schnecke. Dabei wird auch die Karotis freigelegt, die nicht pulsiert. Nach der Operation geringe Facialisparese, die aber im Verlauf einiger Tage zu einer kompletten Lähmung wurde. Störungen des Gleichgewichts wurden auch nach der Operation nicht beobachtet, ebenso kein Nystagmus, Schwindel oder Erbrechen. Die Facialislähmung hat sich nach und nach gebessert.

VII. Herr **John Mc. Coy**: Ein Fall von Mastoiditis mit grossem subperiostalem und epiduralem Abszess bei normalem Trommelfelle und normalem Hörvermögen.

VIII. Herr **Linn Emerson**: Ein Fall von seröser Meningitis, einen Hirnabszess vortäuschend. — Operation — Heilung.

Bei der Aufmeisselung des linken Warzenfortsatzes bei einer epileptischen Frau wurde der Sinus verletzt, am Tage darauf Fieber, das ununterbrochen anhielt und mit starken Kopfschmerzen verbunden war. Die linke Kopfhälfte wurde druckempfindlich, auch stellte sich linksseitige Neuritis optica ein Eine Woche später trat auch eine Divergenz des linken Auges auf. Der Puls ging auf 50 herunter. Patientin litt an grosser Unruhe und Übelkeit. Exploration des Schläfenlappens hatte ein negatives Ergebnis, es floss sehr viel Cerebrospinalflüssigkeit unter erhöhtem Druck ab. Der Zustand besserte sich nach dieser Operation zusehends. Seit der Operation hat sie keinen epileptischen Anfall mehr gehabt.

IX. Herr **Bryant**: Demonstration eines Salpingoskops für die Eustachische Röhre.



Bericht über die Verhandlungen der New-Yorker otologischen Gesellschaft.

Sitzung vom 28. November 1905.

Erstattet von Dr. Arnold Knapp.

(Gekürzt übersetzt von Dr. Fr. Röpke in Solingen.)

I. Herr **Phillips**: Vorstellung eines Patienten mit Verschluss einer nach einfacher Aufmeisselung zurückgebliebenen retroaurikulären Öffnung durch die Radikaloperation mit Gehörgangsplastik nach Ballance.

Diskussion:

Herr Berens entfernt bei der Lappenbildung den blossliegenden Knorpel, um einer Perichondritis vorzubeugen.

Herr Mc. Kernon macht darauf aufmerksam, dass in diesem Falle die hintere Gehörgangswand nicht so weit weggenommen worden ist, wie das die Regel ist.

Herr Dench hat im Anschluss an die Radikaloperation nur ein einziges Mal Perichondritis gesehen.

Herr Bryant schliesst die retroaurikuläre Wunde primär und tamponiert die Knochenhöhle nicht mehr.

II. Herr **Mc. Kernon**: Vorstellung eines Patienten mit cerebraler Hernie.

Im Anschluss an die breite Freilegung und Eröffnung des Sinus war eine cerebrale Hernie entstanden, welche immer mehr zunahm, so dass sie die ganze Wundhöhle ausfüllte. Höllensteinätzungen hatten keinen Erfolg. Es wurde dann ein Versuch mit Kollodiumpinselungen gemacht. Der Erfolg blieb nicht aus, nach 12 Pinselungen war die Protrusio vollständig zurückgegangen.

Diskussion:

Herr Gruening hat ebenfalls mit Kollodiumpinselungen in einem Falle Erfolg gehabt.

III. Herr **Phillips**: Demonstration eines Schläfenbeines mit abnormem Tiefstand der mittleren Schädelgrube und mit abnorm nach vorn gelagertem Sinus.

Diskussion:

Die Herren Berens, Toeplitz und Gruening haben ebenfalls solche Fälle bei der Operation gesehen.

IV. Herr **Arnold Knapp**: Demonstration eines Präparates von eitriger Thrombose des Sinus cavernosus und Osteomyelitis der Schläfenbeinpyramide bei Diabetes.

Der Patient bekam eine akute Mittelohreiterung mit aussergewöhnlichen Neuralgieen. Dann trat eine Vorwölbung des rechten und zwei

Tage später auch des linken Bulbus auf. Das Allgemeinbefinden des Patienten wurde von Tag zu Tag schlechter. Er verfiel in einen somnolenten Zustand und starb vier Tage später.

Die Autopsie ergab eine Osteomyelitis an der Spitze der Schläfenbeinpyramide und einen grossen subduralen Abszess an der vorderen Pyramidenfläche nahe der Spitze. Der Abszess dehnte sich nach vorn bis zur Gegend des rechten Sinus cavernosus aus. In dem linken Sinus cavernosus war etwas Eiter.

Die Neuralgieen hatten ihren Grund darin gehabt, dass der Abszess einen Druck auf das Ganglion Gasseri ausgeübt hatte.

Diskussion:

Herr Gruening fragt an, ob bei dem Patienten Herpes beobachtet wurde. Er hat beobachtet, dass die Fälle von Mastoiditis, welche mit Herpes kompliziert sind, immer fatal verlaufen.

Antwort: Nein.

V. Herr **Bacon**: Ein Fall von Schädelverletzung mit Ohrsymptomen.

Nach Fall auf den Kopf Blutung aus dem Ohr. Eine Woche später Ohrenschmerzen mit nachfolgender profuser Eiterung. geringe Temperatursteigerung, Aufmeisselung des Warzenfortsatzes. Bei dem Falle bestand Verdacht auf Basisfraktur. Die Operation ergab aber hierfür keine Anhaltspunkte.

VI. Herr **Gruening**: a) Ein Fall von Sinusthrombose.

An dem Falle war folgendes besonders interessant: 1. Zur Entfernung des Thrombus wurde ein Gazestreifen in den Sinns gelegt, beim Herausziehen der Gaze löste sich der an die Gaze angeklebte Thrombus mit. 2. Der rechte Sinus zeigte pathologische Veränderungen, gleichzeitig wurde aber auch der linke Sinus anscheinend mit Recht eröffnet, weil der linke Nervus opticus ophthalmoskopische Veränderungen aufwies.

b) Zwei Fälle von Otitis und Mastoiditis bei Typhus.

In dem ersten Falle entstand die Mittelohreiterung in der dritten Fieberwoche. Die Temperatur, welche bis dahin 37,5⁰ nicht überstiegen hatte, erreichte 40,5⁰ C. und blieb auch auf dieser Höhe. Bei der Aufmeisselung fand sich im Warzenfortsatz eine seröse Flüssigkeit, in der keine Bakterien gefunden wurden.

In dem zweiten Falle handelte es sich um doppelseitige Parotitis, auf der einen Seite war der Parotis-Abszess in den Gehörgang durchgebrochen, so dass das Trommelfell nicht gesehen werden konnte. Gleichzeitig bestand eine Schwellung über dem Warzenfortsatz. Die Aufmeisselung ergab normale Verhältnisse in den Warzenfortsatzzellen.

VII. Herr **Bryant**: Über eine Modifikation der Radikaloperation.

Die Gehörknöchelchen und der Annulus wurden stehen gelassen. Der Fall heilte ungewöhnlich rasch, das Hörvermögen blieb gut.



VIII. Herr **Duel**: Ein Fall vou Mastoiditis mit Kniegelenks-Metastase. — Heilung ohne Sinusoperation.

Sitzung vom 23. Januar 1906.

Erstattet von Dr. Thomas J. Harris.

(Gekürzt übersetzt von Dr. Fr. Röpke in Solingen.)

I. Herr **Alderton**: Vorstellung eines Knaben mit abnormer Schwellung der Uvula, der Epiglottis und der Lippen.

Der Knabe hatte längere Zeit eine Borste in der Fossa supratonsillaris gehabt, nach deren Entfernung ein Ödem der Uvula aber nicht verschwand. Die mikroskopische Untersuchung eines von der Uvula exzidierten Stückes sprach für ein Endotheliom. Wegen Verdachtes auf hereditäre Lues hatte der Knabe auch grosse Dosen Jodkali genommen. Das Ödem hatte sich dann noch auf die Epiglottis und die Lippen ausgedehnt, der weiche Gaumen zeigt jetzt eine eigenartige weisse Farbe.

Diskussion:

Herr Harris hält den Fall für Jodvergiftung.

Herr Quinlan schliesst sich der Meinung von Herrn Harris an.

Herr Cowen glaubt an die Möglichkeit von Elephantiasis.

II. Herr **Bryant**: Vorstellung eines Falles von Mastoiditis, bei deren Radikaloperation Trommelfell und Gehörknöchelchen stehen geblieben sind.

III. Herr **Alderton**: Vorstellung eines Falles von gestielter Exostose des oberen knöchernen Gehörganges.

Diskussion:

Herr Quinlan hat solche Exostosen bei drei Brüdern gefunden.

IV. Herr **Mc. Kernon**: Bericht über einen Fall von Hirnabszess, der bei der Aufmeisselung des Warzenfortsatzes zufällig entdeckt wurde.

Diskussion:

Herr Alderton hat neulich einen Fall operiert, bei dem er einen Hirnabszess vermutete. Da die Dura und das Tegmen tympani et antri vollkommen normal waren, hat er den Schläfenlappen nicht punktiert. Trotzdem ergab die Sektion einen Hirnabszess.

Herr Kenefick: Es kann normaler Knochen und normales Hirngewebe zwischen dem Abszess und der Knochenhöhle sein.

Herr Adams befürwortet bei dem Verdacht auf Hirnabszess ausgiebige Punktionen.

V. Herr **Hoskin**: Bericht über einen Fall von ausgedehnter Mastoiditis mit in das Gehirn führendder Fistel.

VI. Herr **Brandegee**: Bericht über einen Todesfall an Lungenmetastase im Anschluss an die Operation einer Sinusthrombose.

Der Thrombus im Sinus war mit der Kurette entfernt. Nach dieser Operation hatte sich das 3 Jahre alte Kind zunächst gut befunden. Am 4. Tage erwachte es mit einem lauten Aufschrei und Herzsymptomen. Exitus. Die Sektion ergab einen Thrombus in der Lunge.

Diskussion:

Herr Mc. Kernon: Dieser Fall beweist, dass man, ehe man etwas am Sinus macht, zunächst die Jugularis unterbinden soll.

Herr Kenefick meint, man dürfe aus einem einzelnen Falle nicht so weitgehende Schlüsse ziehen.

Herr Harris erinnert an die Körnersche Statistik, welche ergibt, dass die Resultate die gleichen sind, gleichviel ob die Jugularis vor oder nach der Sinusoperation unterbunden worden ist.

Herr Duel steht auf dem Standpunkt, den Sinus nur dann zu eröffnen, wenn er mit Sicherheit einen Thrombus enthält. Im Falle der Eröffnung lässt er aber die Unterbindung der Jugularis vorhergehen.

Herr Rae glaubt, dass man keine festen Regeln aufstellen kann, man wird von Fall zu Fall entscheiden.

Herr Adams hat oft einen Sinus eröffnet, bei dem kein Thrombus gefunden wurde, obgleich pyämische Symptome vorhanden waren.

Herr Hoskin hat in seiner grossen Praxis noch nie einen Sinus eröffnet und hat trotzdem keine schlechten Resultate gehabt.

VII. Herr **Cowen**: Bericht über einen Fall von Hirnabszess mit letalem Ausgange.

VIII. Herr **Bryant**: Zwei Fälle von flachen Exostosen im Gehörgange nahe dem Trommelfell.

IX. Herr **Hoskin**: Nekrose des Facialiskanales. Verletzung des Nerven bei der Radikaloperation.

X. Herr **Adams**: Bericht über einen dunklen Fall mit Symptomen von Sepsis.

Der Tod trat bald nach der Aufmeisselung des Warzenfortsatzes und der Freilegung des Sinus ein. Bei der Eröffnung des Sinus post mortem wurde kein Thrombus im Sinus gefunden. Autopsie wurde nicht gestattet.

Sitzung vom 27. März 1906.

I. Herr **Arnold Knapp**: Demonstration eines Schläfenbeines mit Karies des Labyrinthes, welche zu einer Thrombose des Sinus lateralis geführt hatte.



II. Herr **Harris**: Bericht über 2 Fälle von akuter Mastoiditis, in welchen die Resultate der Blutuntersuchung irregeführt hatten.

Diskussion:

Herr Dixon möchte auch nicht einen so grossen diagnostischen Wert auf die Blutuntersuchung legen.

Herr Phillips und Herr Gruening haben ebenfalls die Ansicht, dass der Blutbefund nicht allein mafsgebend sein darf für die eventuelle Indikation zur Operation.

III. Herr **Whiting**: Bericht über einen Fall von Thrombose der rechten Vena jugularis externa im Anschluss an eine Thrombose des Sinus und der Vena jugularis interna auf der entgegengesetzten Seite.

Eine Woche nach Resektion der rechten Jugularis interna und Eröffnung des Sinus trat eine fluktuierende Schwellung auf der linken Halsseite unter Fieber auf. Ein Thrombos von 6 Zoll Länge wurde aus der Jugularis externa entfernt.

Diskussion:

Herr Gruening ist der Ansicht, dass das Griesingersche Symptom nicht charakteristisch für Sinusthrombose ist. Auch bei der sogenannten Bezoldschen Mastoiditis finden wir diese Kopfhaltung fast immer.

IV. Herr **Hoskin**: Ein Fall von Hämatom der Concha, das fälschlich für eine Cyste angesehen worden war.

V. Herr **Gruening**: a) Ein Fall von Sinusthrombose.

Blutkulturen ergaben die Anwesenheit von Streptokokken, dabei bestand charakteristisches pyämisches Fieber. Das Antrum war frei von Eiter, nur an der Spitze des Warzenfortsatzes waren 2 kleine Zellen vereitert. Der Sinus wurde geöffnet und enthielt keinen Thrombus. Erst 2 Tage später hatte sich ein Thrombus gebildet, der nach Unterbindung der Jugularis entfernt wurde.

Diskussion:

Herr Hoskin erwähnt einen Fall, in dem bei hohem Fieber Rötung des Trommelfells und geringe Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes, ferner Torlicollis auftraten. Nach 2 Wochen konnte die Diagnose auf Typhus gestellt werden.

b) Ein Fall von Erysipel in Verbindung mit Hodgkinscher Krankheit.

c) Ein ausserordentlich schwerer Fall von Mastoiditis.

Bei der Operation wurde eine zygomatische Zelle des Warzenfortsatzes freigelegt, welche so gross war, dass man die Spitze des Mittelfingers hineinlegen konnte.

VI. Herr **Phillips**: Ein Fall von Typhus, Meningitis vortäuschend.

Mehrere Wochen nach Aufmeisselung des Warzenfortsatzes starke Kopfschmerzen mit hohem Fieber. Punktion des Hirns negativ. Es stellte sich dann heraus, dass eine Typhusinfektion vorlag.

VII. Herr **Berens**: Ein Fall von Herpes zoster des Schlundes in Verbindung mit einer akuten katarrhalischen Otitis.

Der Herpes ging mit hohem Fieber einher. Der kleine Patient genas.

Diskussion:

Herr Gruening hat 5 Fälle von Herpes zoster bei Mastoiditis gesehen, sämtliche Patienten starben. Wahrscheinlich tritt der Herpes auf bei Entzündung des Ganglion Gasseri.

Herr Whiting weist auf die Beobachtungen Councilmans hin, dass Herpes zoster bei Hirnkomplikationen vorkommt.

Bericht über die Verhandlungen der Berliner Otologischen Gesellschaft.

Von Dr. M. Leichtentritt.

Sitzung vom 19. Juni 1906.

1. Herr **Sturmann** (als Gast) stellt zwei Patientinnen mit Rhinolalia clausa vor. Bei der einen ist die Ursache eine fast vollkommene narbige Verwachsung zwischen Gaumensegel und hinterer Rachenwand infolge alter Lues; bei der anderen Patientin fehlt jedes mechanische Hindernis in Nase und Nasenrachenraum, das zur Erklärung der Sprachstörung dienen könnte. Diese hat sich im Anschluss an eine Angina entwickelt und ist wohl als eine hysterische aufzufassen, bei der als auslösendes Moment für die funktionelle Störung die Rachenerkrankung anzusehen ist.

2. Herr **Eckstein** (als Gast): Füllung retroaurikulärer Operationshöhlen mit Paraffin. (Krankenvorstellung.)

Vortragender stellt unter Angabe der Technik eine Patientin mit ziemlich grossem retroaurikulärem Defekt vor, den er mit Paraffin ausgefüllt hat.

An der Diskussion beteiligen sich die Herren Levy, Passow, Lucae. Die beiden letztgenannten haben gegen die Injektion von Paraffin Bedenken, weil es, als Fremdkörper wirkend, Reizerscheinungen verursachen kann, und ziehen daher den Verschluss durch die Naht vor.

3. Herr **Haike**: Bericht über die Oto-Rhinologische Sektion des Internationalen Ärzte-Kongresses in Lissabon.

4. Herr **Lange**: Demonstration von Präparaten eines Falles von Basisfraktur.

Die Bruchlinie war am rechten Schläfenbein durch den Warzenfortsatz und das Mittelohr verlaufen. Mikroskopisch zeigten sich im Mittelohr schwere Zerstörungen, während im Labyrinth weder in den endolymphatischen noch in den perilymphatischen Räumen irgend eine Blutung nachgewiesen werden konnte. Andererseits war der Nervus acusticus in der Tiefe des Porus acusticus durchrissen, zwischen den durchtrennten Nervenbündeln zeigten sich Blutungen und zellige Infiltrationen.

An der Diskussion beteiligen sich die Herren Passow und Lucae. Ersterer regt eine häufigere Untersuchung von Felsenbeinen Verunglückter an.

Gesellschaft Sächsisch-thüringischer Kehlkopf- und Ohren-Ärzte zu Leipzig.

Sitzung am 3. November 1906.

Dallmann (als Gast): Klinische Demonstrationen: 1. Tumor des äusseren Gehörganges.

44jährige Patientin mit grossem Fibroma molluscum am linken Oberschenkel und zahlreich pigmentierten Warzen am Körper. Der demonstrierte Tumor sass der vorderen unteren Gehörgangswand auf und verschloss den Gehörgang vollständig. Seiner Struktur nach handelte es sich um eine papilläre Geschwulst, einen melanotischen Hautnävus. (Wird an anderer Stelle ausführlich mitgeteilt.)

2. Vorstellung eines Falles von traumatischem Stirnhöhlenempyem. Radikaloperation nach Grunert. Gutes kosmetisches Resultat.

3. Mitteilung eines Falles von Ohrfeigenruptur, Pneumokokkeneiterung, Sinusthrombose, Pyämie; Heilung durch Jugularisunterbindung und Sinusoperation. (Wird an anderer Stelle mitgeteilt.)

Isemer (als Gast): Zwei Fälle mit otogenem Schwindel, Heilung durch Operation.

Vortragender teilt nach kurzen einleitenden Bemerkungen zwei Fälle von Schwindel bei chronischer Mittelohreiterung mit, die vor einiger Zeit in der Hallenser Ohrenklinik operiert wurden; durch das plötzliche, Apoplexie-ähnliche Auftreten des Schwindels, die Hochgradigkeit desselben und den prompten Heilerfolg unmittelbar nach der Operation (Totalaufmeisselung) sind sie von besonderem Interesse. (Ausführliche Mitteilung erfolgt an anderer Stelle.)

Barth: In der hiesigen Klinik steht zur Zeit ein Fall von Warzenfortsatzerkrankung in Behandlung, bei welchem die nach der Operation einsetzenden hochgradigen Gleichgewichtsstörungen mit Nystagmus und Erbrechen bei jedem Aufrichten mit grösster Wahrscheinlichkeit als Folgen des gleichzeitig vom Ohr ausgehenden Erysipels angesehen werden müssen. Pat. ist am 15. vor. Monats operiert.

hat seit dem 23. wieder normale Temp., steht seit dem 26. auf. Alle Beschwerden sind bis auf Spuren von Gleichgewichtsstörung und kaum noch bemerkbarem Nystagmus völlig verschwunden.

Schwartze: Mitteilung eines Falles von Tod durch Meningitis nach vergeblichen Versuchen instrumenteller Extraktion eines Fremdkörpers aus dem Ohre, Überleitung der Eiterung auf Labyrinth und Schädelhöhle durch das runde Fenster.

Lauffs demonstriert einen Fall von Sinusverjauchung bei einem 13jährigen Mädchen, wo Nackensteifigkeit und Schmerzen in Höhe der ersten zwei Rippen anfangs auf gleichzeitig bestehenden Gelenkrheumatismus bezogen wurden, an welchem das Kind früher schon gelitten hatte.

Die Operation zeigte, dass es sich neben der Sinusverjauchung um einen peribulbären Abszess handelte, der sich aus dem Bulbus entleerte. Die nicht thrombosierte Jugularis interna wurde unterbunden.

Kind jetzt ausser einer ganz kleinen, noch nicht übernarbten Stelle im Ohr geheilt.

Barth stellt einen Fall von kaltem Abszess des knorplichen Sept. nar. vor, welcher entstanden ist im Anschluss an ein vor 3 Wochen von der Nase ausgehendes Erysipel.

Sitzung am 8. Dezember 1906.

Karrer demonstriert: 1. 12jähriges Mädchen mit fast symetrisch angeordneten Teleangiektasien des Vestibulum narium, welche zu häufigem Nasenbluten Veranlassung gaben.

2. 73jähr., wegen Epithelioms der rechten Ohrmuschel mit Drüsenmetastasen operierten Mann, dem vor $^3/_4$ Jahren bereits ein Epitheliom der Lippe entfernt worden war. Beide gleichzeitig entstanden. Ursprungsort am Ohr: Hinterfläche der Concha.

Lauffs zeigt das wegen Sinusvereiterung operierte und schon in der letzten Sitzung der Gesellschaft vorgeführte Mädchen als seit 14 Tagen vollständig geheilt, ausserdem einen vor 4 Wochen operierten Fall von Sinusverjauchung bei einem 11jähr. Knaben (Totalaufmeisselung, Jugularisunterbindung, Lungenembolie und Pleuritis).

Barth: Über musikalisches Falschhören (Diplacusis).

B. hatte bisher Doppelthören nur beobachtet bei Schalleitungserkrankungen und konnte dann immer, soweit die Kranken der Untersuchung genügend zugängig waren, nachweisen, dass eine Diplacusis disharmonica nicht bestand. Er teilt jetzt einen Fall mit, in welchem sich der Pat., ein Musiker, ebenfalls in bezug auf das Hören falscher Töne irrte, bei welchem aber eine Erkrankung des inneren Ohres bestand. Die bisher in der Literatur veröffentlichten Fälle von Diplacusis hält B. nicht für genügend untersucht in bezug auf das, was sie wirklich gehört haben, so dass subjektiven Täuschungen ein zu grosser Spielraum bleibt. (Wird in der deutschen med. Wochenschr. veröffentlicht.)

Barth-Leipzig.



Besprechungen.

Der Menièresche Symptomenkomplex. Von Prof. Dr. L. von Frankl-Hochwart. Zweite umgearbeitete Auflage. Mit 6 Figuren im Text. Verlag von Alfred Hölder. Wien 1906.

Besprochen von

Dr. Arthur Hartmann.

Dem Vorwort entnehmen wir: »Mit dieser neuen Auflage übergebe ich den Lesern ein völlig neues Buch, mit Ausnahme der Einleitung ist wohl kaum eine Zeile unverändert geblieben. Es ist dies ja begreiflich, da ich bei der ersten Auflage nur zirka 80 Fälle eigener Beobachtung verwenden konnte, nun aber mehr als 250 zur Verfügung habe. Besonders wertvolle Resultate ergab mir die Revision meiner alten Fälle: zirka 80 Kranke meiner Beobachtung konnte ich wieder eruieren und so zum erstenmale über Verlauf und Prognose aussagen. Aus den letzten Jahren stammen auch die Studien über die Formes frustes, sowie über die von mir zuerst beschriebene Polyneuritis cerebralis menieriformis.«

Die 101 Seiten umfassende Monographie enthält eine so vollständige Darstellung aller den Menièreschen Symptomenkomplex betreffenden Erfahrungen und Untersuchungen und ist so vortrefflich bearbeitet, dass das Buch eine äusserst wertvolle Bereicherung unserer Literatur bildet. Die eigenen reichhaltigen sorgfältigen Beobachtungen bilden eine sichere Grundlage für die Ausführungen des Verfassers, die viel Licht bringen in das noch etwas dunkle Gebiet.

Nach einleitenden Bemerkungen über Geschichte und Terminologie enthält der Abschnitt II das apoplektische Einsetzen der Menièreschen Symptome ohne Trauma und nach Trauma, die Entwicklung des Menièreschen Symptomenkomplexes akzessorisch bei bestehender oder akut auftretender Erkrankung des Hörorgans, den durch äussere Eingriffe und Einflüsse entstehenden Ohrschwindel, pseudomenièresche Anfälle. Im Abschnitt III wird das Auftreten der Menièreschen Symptome geschildert und wird die Analyse derselben besprochen. Von 123 Fällen hatten 48 zeitweilig tägliche Anfälle, 29 zirka jede Woche einen, 10 je zwei in der Woche, 10 einen im Monat, bei 11 weiteren traten ein- bis sechsmal die schweren Anfälle auf. Die Schwerhörigkeit kann minimal sein, der Schwindel ist gewöhnlich ausserordentlich heftig, es gibt aber auch Fälle, in denen nur ein mäfsiges Taumelgefühl eintritt. Unter 209 Fällen waren 7 ohne Ohrensausen. Das Erbrechen, das meist auf der Höhe des Anfalles gefunden wird, bestand in zwei

Drittel der Fälle, in 26 Fällen bestand ein Brechreiz, in 10 Fällen weder Brechen noch Brechreiz. Weiter werden die Fall- und Sturzbewegungen, die Augensymptome, die Bewusstseinstörungen, die vasomotorischen Symptome, die Reflexe und die sonstigen Begleiterscheinungen besprochen. Der Abschnitt IV enthält die pathologische Anatomie und die Ergebnisse der Experimentalphysiologie. Die Sektionsbefunde sind aus der Literatur zusammengestellt und kritisch beleuchtet. Der Verf. kommt zum Ergebnis, dass die Resultate der Sektionen die Lokalisationsfrage noch nicht viel gefördert haben, dass wir überhaupt vom rein klinischen Standpunkte noch immer nicht den Beweis für ein statisches Organ in den Bogengängen erbringen können. »Es wird noch vieler Sektionen bedürfen, ehe wir zur vollen Klarheit gelangen werden.« In Abschnitt V wird die Diagnose und Differentialdiagnose besprochen, in Abschnitt VI die Prognose, in Abschnitt VII Prophylaxe und Therapie. Die Prophylaxe der apoplektischen Form deckt sich mit der Behandlung der Grundzustände, soweit eine solche möglich ist: mit der Therapie der Lues, der Arteriosklerose, der Leukämie etc. Nach dem Anfall Bettruhe im dunklen Zimmer, Schliessen der Augen, Kälte auf den Kopf oder die Proc. mastoidei. Die Prophylaxe des akzessorischen Schwindels besteht in sachgemäfser spezialistischer Behandlung des Ohrenleidens. Vom Aufenthalt im Höhenklima — etwa 1000 m — erreichte der Verf. oft überraschende Resultate. Von inneren Mitteln wendet er eigentlich nur zwei Mittel an, Bromnatrium zuerst 2—3 g am Abend, später 1 g, Jodnatrium $^1/_2$—$1^1/_2$ g pro die, besonders bei den Arteriosklerotikern. Hydriatische Prozeduren geben gute Erfolge. Kalte Fussbäder (18°ige Bäder 2, 3, 5 Minuten, dann oberflächliches Abtrocknen), laue Halbbäder von 26, 24, 22—20°. Die Galvanisation verwendet der Verf. als Querdurchströmung durch den Kopf 0,4—1,5 Milli-Ampère, sorgfältiges Ein- und Ausschleichen.

Operationen am Ohr. Die Operationen bei Mittelohreiterungen und ihre intrakraniellen Komplikationen. Für Ärzte und Studierende von Dr. B. Heine, a. o. Professor zu Königsberg i. Pr. Zweite, neubearbeitete Auflage. Mit 29 Abbildungen im Text und 7 Tafeln. Berlin 1906. Verlag von S. Karger.

Besprochen von

Dr. Gustav Brühl.

Für die Güte des Heineschen Buches spricht die Tatsache, dass schon 3 Jahre nach Erscheinen der 1. Auflage eine Neubearbeitung nötig wurde. Die Vorzüge der Darstellungskunst des Verfassers wurden in der Besprechung der 1. Auflage hervorgehoben. Wenn auch

inhaltlich z. B. die Kapitel über Labyrintheiterung und Meningitis vollständig umgearbeitet und auch an vielen anderen Stellen Ergänzungen vorgenommen wurden, so ist doch die Anordnung und Form des Werkes die gleiche geblieben. Das Buch enthält die Erfahrungen, welche Heine an der Lucaeschen Klinik gesammelt hat. Trotzdem das Buch also fast ausschliesslich auf eigener Beobachtung beruht, hat es der Verfasser doch zu vermeiden gewusst, seine Person in einer den Leser störenden Weise in den Vordergrund zu stellen. Das Studium des Buches ist infolge dessen ein ungetrübter Genuss. Eine ausführliche Besprechung hat H. der Anwendung der Stauungshyperämie bei Mastoiditis unterzogen, »trotzdem die grosse Mehrzahl der Ohrenärzte von dieser Methode schon wieder abgekommen ist«. H. hält es aber doch für angebracht, noch weiter zu prüfen, vielleicht bewährt sich die neue Behandlungsart auch für das Ohr in gewissen noch näher zu bestimmenden Fällen.

Nach Ansicht des Referenten müssten zunächst einmal an Tierexperimenten die Wirkungen der Stauungsbinde auf das mittlere und innere Ohr studiert werden. Denn angenommen, dass die Stauung einen Einfluss auf die Zirkulation des inneren Ohres ausübt, könnte der — ebenfalls erst noch nachzuweisende — Vorteil für das Mittelohr unter Umständen durch Nachteile für das innere Ohr ausgeglichen werden?

Für die Behauptung, dass bei älteren Individuen öfters Osteosklerose des Warzenfortsatzes vorhanden ist als bei jüngeren, schuldet Heine noch den Beweis an normalen Individuen. Der Operationsbefund kann dafür nicht als entscheidend gelten, weil die Operationen doch nur an kranken Warzenfortsätzen gemacht werden. Bei der Besprechung der Plastik nach der Radikaloperation wäre es vielleicht wünschenswert, auch die nicht an Lucaes Klinik üblichen Verfahren etwas genauer darzustellen. Bei den Gefahren der Freilegung des Sinus wären vielleicht einige Worte über die Möglichkeit profuser Blutungen aus demselben (resp. der Punktionsstelle) am Platze.

Die 2. Auflage des Buches wird noch grösseren Anklang finden wie die erste; denn sie enthält neben den Vorzügen der früheren Bearbeitung wesentliche Verbesserungen und Ergänzungen! Die Ausstattung des Buches ist eine sehr gute.

Fach- und Personalnachrichten.

An der Ohrenklinik der Charité in Berlin ist ein physiologisches Laboratorium eingerichtet worden und der Privatdozent Dr. Schäfer als physiologischer Assistent eingetreten.

Für den Bau einer Ohren- und Kehlkopfklinik an der Universität Breslau sind als erste Rate M. 110000 in den Etat für 1907 eingestellt worden.

Die oto-laryngologische Bibliothek des Kommunehospitals zu Kopenhagen.

Durch Beiträge seitens der Kopenhagener Kommunalbehörden sowie durch die liebenswürdige Freigebigkeit zahlreicher Spezialkollegen im Auslande und in Dänemark ist es der oto-laryngologischen Klinik des Kommunehospitals zu Kopenhagen gelungen eine Bibliothek der Spezialliteratur zu begründen, welche bis jetzt zirka 2000 kleinere Abhandlungen und Separatabdrücke nebst zirka 150 Bände Handbücher, Atlanten und grössere Monographien umfasst. Über diesen Bestand ist ein systematischer Katalog ausgearbeitet worden.

Indem ich diese Gelegenheit benütze, um meinen lieben ausländischen Kollegen, welche mit ihren Arbeiten unsere Bibliothek bereichert haben, und insbesondere denjenigen, welche aus zufälligen Gründen meine persönliche schriftliche Danksagung nicht erreicht haben sollte, aufs neue bestens zu danken, gestatte ich mir die Bitte an alle oto-laryngologischen Kollegen zu richten, auch künftig unserer Bibliothek in Wohlwollen zu gedenken und derselben ihre Arbeiten, Bücher, Monographien, Separatabdrücke gütigst überweisen zu wollen.

Da unsere Bibliothek eine Anzahl von katalogisierten Dubletten besitzt, sind wir gern bereit solche mit ähnlichen Bibliotheken zu tauschen, sowie wir gern, Reziprozität vorausgesetzt, Bücher, Separatabdrücke u. s. w. an andere Spezialbibliotheken ausleihen werden.

Holger Mygind.



Druck von Carl Ritter in Wiesbaden.

XIV.

(Aus der Klinik und Poliklinik für Hals- und Ohrenkranke des Kommunehospitals zu Kopenhagen (Direktor: Prof. Holger Mygind).

Über die Steigerung des spezifischen Gewichts des Ohreneiters bei Otitis media suppurativa acuta als Indikation für die Eröffnung des Processus mastoideus, und über die mit der Hammerschlagschen Dichtebestimmungsmethode verbundenen Fehler.[1]

Von Dr. P. Tetens Hald,
Assistent der Klinik.

Es ist in dem richtigen Bewusstsein der oft sehr grossen Schwierigkeiten bei der Indikationsstellung für die Eröffnung des Processus mastoideus während des Verlaufs einer Otitis media suppurativa acuta, dass af Forselles ein neues und zuverlässiges Hilfsmittel, die genannte Indikation zu fixieren, gesucht hat. Ein solches hat er in der Bestimmung des spezifischen Gewichts des Ohreneiters zu finden geglaubt; mit welcher Berechtigung werden wir später erörtern.

In vielen Fällen ist es freilich leicht sich zu entschliessen. Falls Abszesse oder Fisteln sich hinter dem Ohr gebildet haben, falls die Otoskopie eine Senkung der oberen hinteren Gehörgangswand nachweist, falls schliesslich Symptome von intrakraniellen Komplikationen oder eine Facialisparese sich einfinden, so wird man ohne Zögern an die Aufmeisselung schreiten. Ebensowenig wird man die Operation lange hinausschieben in den Fällen, in welchen hohes Fieber oder Schmerzen im Ohr oder hinter demselben fortdauern, obgleich der Abfluss aus der Trommelhöhle unbehindert von statten zu gehen scheint. Wie soll man sich aber verhalten in den recht häufigen Fällen, in welchen der Warzenfortsatz völlig normal erscheint, indem weder Palpation noch Perkussion irgend abnormes nachzuweisen vermag, in welchen die oben genannte Reihe von Symptomen völlig mangelt, der Kranke wie gewöhnlich schläft und isst, sich ausgezeichnet befindet und selbst völlig gesund zu sein meint, von der Eiterung und der Schwerhörigkeit abgesehen?

[1]) In der Sitzung vom 24. Oktober 1906 der Dänischen oto-laryngologischen Gesellschaft mitgeteilt.



Hier fällt es oft schwierig sich für ein operatives Eingreifen zu bestimmen, und doch entdeckt die endlich ausgeführte Operation nicht selten ausgedehnte Destruktion des Warzenforsatzes, vielleicht mit Entblössung des Sinus sigmoideus oder der Dura mater. In solchen Fällen hat man eigentlich nur zwei Symptome, von denen man sich leiten lassen kann. Das eine, dass die Eiterung fortdauernd reichlich bleibt, obgleich schon ziemlich lange Zeit (3—4 Wochen) seit dem Anfang der Krankheit vergangen ist. Das andere, dass das eitrige Sekret eine mehr rahmige Beschaffenheit angenommen hat [1], indem es einen grösseren relativen Inhalt von Eiterkörperchen bekommen hat. Obgleich aber diese zwei Symptome mit grosser Wahrscheinlichkeit die Gegenwart einer solchen Affektion des Warzenfortsatzes angeben, dass man eine spontane Heilung ohne Operation nicht erwarten kann, so steht man doch oft unsicher da, und die Operation wird hinausgeschoben, obschon es sicherlich besser wäre, einmal zu viel als einmal zu wenig zu operiren. Darum würde man mit grosser Dankbarkeit ein neues Symptom aufnehmen, welches uns in den zweifelhaften Fällen mit der Indikationsstellung helfen könnte. Ein solches hat af Forselles wie gesagt in der Bestimmung des spezifischen Gewichts des im äusseren Gehörgang sich befindenden Eiters zu entdecken geglaubt.

In einer von ihm im Jahre 1905 publizierten Abhandlung [2]) fasst er die Ergebnisse seiner Untersuchungen mit den folgenden Worten zusammen (p. 105): »Ich bin aus den oben dargestellten Gründen zu der Überzeugung gekommen, dass, wenn im Verlaufe einer akuten Mittelohreiterung das spezifische Gewicht des Ohreneiters über 1045 steigt, das Vorkommen eines Empyems der Warzenzellen verdächtig ist und wenn das Gewicht bis auf 1046—1047 oder höher steigt, sehe ich die Diagnose als gesichert an.«

Nach diesen ausserordentlich präzisen Angaben zu urteilen, müsste man glauben, dass es af Forselles gelungen wäre, ein ungewöhnlich zuverlässiges objektives Symptom zu finden, und man erfreut sich zu sehen, dass die Anwendung im Dienste der Klinik von einer exakten, messenden Methode ein so schönes Resultat auf einem

---

[1]) O. Körner: Die eitrigen Erkrankungen des Schläfenbeins. Wiesbaden 1899. S. 44.

[2]) Arthur af Forselles: Über die frühzeitige Diagnose und Operation des Empyems des Warzenfortsatzes bei Otitis media suppurativa acuta. Helsingfors 1905. 111 S.

bisher unbebauten Gebiete gezeitigt hat. Die Freude schwindet doch grösstenteils, wenn man sich von der Arbeit des Verfassers über die Weise belehren lässt, in welcher die messende Methode in diesem Falle angewandt worden ist. Af Forselles hat sich der von Hammerschlag[3]) ursprünglich für die Bestimmung des spezifischen Gewichts des Blutes und des Serums angegebenen Methode bedient. Ich werde hier die von af Forselles gegebene Beschreibung seiner Anwendung der Methode wörtlich zitieren (l. c. p. 81 u. ff.).

»Die andere Methode ist die indirekte Methode von Hammerschlag, die in folgender Weise ausgeführt wird, dass man eine Mischung zweier Flüssigkeiten, z. B. Chloroform und Benzol oder Benzin, von denen die eine schwerer, die andere leichter, als das zu untersuchende Exsudat ist, nimmt. Wenn nun ein Tropfen des Exsudates in die Mischung gebracht wird und man nach Bedarf Chloroform oder Benzin zusetzt, so wird der Exsudattropfen in einer bestimmten Ebene, wenn die Mischung der Flüssigkeit dasselbe spezifische Gewicht als das Exsudat hat, in Schwebe gehalten. Das spezische Gewicht der Mischung und somit auch dasjenige des Exsudates wird jetzt aräometrisch bestimmt.«

»Die Methode ist sehr bequem und liefert ziemlich genaue Resultate. Ausserdem erfordert sie kein Laboratorium oder kostspieliges Instrumentarium und kann zu jeder Zeit in einigen Minuten ausgeführt werden. Da diese Methode bei meinen Untersuchungen Anwendung gefunden hat, werde ich dieselbe, in der Weise ich sie angewandt habe, ausführlicher beschreiben.«

»Zur Bestimmung des spezifischen Gewichtes des Ohrensekretes braucht man folglich eine Tropfflasche mit Chloroform und eine ebensolche für Benzin. Ausserdem sind ein Cylindergläschen von einer Höhe von ungefähr 10 cm und $1^1/_2$ cm im Durchmesser, ein Aräometer und eine Flasche für die Mischung von Chloroform und Benzin von Nöthen. Ich benutze eine Mischung von 7 Teilen Benzin und 5 Teilen Chloroform. Das spezifische Gewicht der Mischung ist ungefähr 1020. Das Sekret wird vom Gehörgang aus mit einem Kapillarröhrchen aufgesogen. Das Cylindergläschen wird zu $^2/_3$ mit der Mischungsflüssigkeit gefüllt. Ein Tropfen des Sekretes wird aus dem Kapillarröhrchen ins Cylindergläschen ausgeblasen, das Gläschen mit dem Finger zugestopft

---

3) Albert Hammerschlag: Eine neue Methode zur Bestimmung des spezifischen Gewichts des Blutes. Zeitschrift für klinische Medizin, Bd. 20. 1892. S. 444—456.

19*



und einmal umgewandt. Wenn der Tropfen jetzt zu Boden sinkt, wird Chloroform, wenn derselbe auf der Oberfläche schwimmt, Benzin tropfenweise zugesetzt. In den meisten Fällen kann man zuerst ziemlich rasch das Chloroform zutropfen, das nach unten sinkt und sich mit der Flüssigkeit vermischt, bis der Exsudattropfen Neigung zeigt sich zu bewegen, wonach man anfängt vorsichtiger zu tropfen, bis der Exsudattropfen schwebt. Wenn der Tropfen auf der Oberfläche schwimmt und man folglich einige Tropfen Benzin zusetzen muss, ist es nötig nach jedem Male das Cylindergläschen mit dem Finger zu schliessen und das Gläschen umzukehren, da sonst das Benzin oben bleibt. Wenn nun der Tropfen in einer Ebene in der Flüssigkeitsmischung schwebt, wird der Aräometer rasch hineingesenkt und das spezifische Gewicht abgelesen. Den Eitertropfen pflege ich nicht vorher zu entfernen, da man dabei Zeit verliert, nur muss man aufpassen, dass der Tropfen nicht am Aräometer haften bleibt, was jedoch sehr selten geschah. Die angewandte Mischflüssigkeit wird nachher filtrirt und in der Flasche für die Mischung von Chloroform und Benzin für die künftigen Bestimmungen aufbewahrt.«

Da af Forselles weder in der vorstehenden, von ihm selbst als einer ausführlicheren qualifizierten, Beschreibung, noch anderswo in seinem Buche andeutet, dass er andere Vorsichtsmaſsregeln als die in der Beschreibung genannten beobachtet hat, muss ich vermuten, dass er nicht die bedeutenden Fehler der beschriebenen Methode alle gekannt hat. Nur wenn man alle diese Fehler berücksichtigt, kann man die Methode als eine ziemlich genaue Resultate liefernde betrachten. Da af Forselles dies nicht gethan hat, müssen seine Resultate in der vorliegenden Form unrichtig sein. Im folgenden werde ich den Ursprung, die Grösse und Wichtigkeit der mit der Hammerschlagschen Methode verbundenen Fehler erwähnen. Ich werde ferner angeben, wie man am leichtesten die Fehler eliminiren kann, für den Fall, dass jemand in einwandsfreier Weise Untersuchungen über die vorliegende Frage anzustellen wünschen sollte. Schliesslich werde ich meine Anschauungen über die Wahrscheinlichkeit dessen, dass man mittels solcher Untersuchungen die Indikationsstellung für die Eröffnung des Processus mastoideus erleichtern könnte, kurz darlegen.

Da es sich um eine so häufig angewandte Methode handelt, wie es die Aräometrie ist, ist selbstredend das, was ich von den mit der Hammerschlagschen Methode verbundenen Fehlern zu sagen habe, nicht neu oder unbekannt für die Physiker. Die Abhandlung von

af Forselles ist aber ein Beweis dafür, dass nicht alle Ärzte, welche aräometrische Methoden für wissenschaftliche Untersuchungen anwenden, die Gesetze solcher Methoden genügend kennen.

I. Fehler hervorgerufen durch die Verschiedenheit in der Grösse der Oberflächenspannung von Wasser und von einer Benzol-Chloroformmischung.

Diese Fehler werden besonders behandelt in einer im Jahre 1888 veröffentlichten Arbeit von A. Fock,[1]) wie auch in einer Mitteilung aus 1902 von A. G. Levy.[2])

Wenn ein Aräometer in einer Flüssigkeit schwimmt, z. B. im Wasser, so wird die Oberflächenspannung der Flüssigkeit (in casu des Wassers) einen nach unten gerichteten Zug auf die Spindel des Instruments ausüben, so dass dieses heruntersinkt, nicht nur bis es ein Volumen Wasser = sein Gewicht verdrängt hat, sondern wegen des Einflusses der Oberflächenspannung auf die Spindel wird diese noch weiter herabgezogen, bis sie ferner so viel Wasser verdrängt hat, dass es der Oberflächenspannung das Gleichgewicht hält. Diejenige Stelle der Spindel, welche jetzt in einer Ebene mit dem unteren Rand des Oberflächenmeniscus liegt, ist es, die mit der Marke 1,000 versehen wird.

Wenn dasselbe Aräometer in einer Chloroform-Benzolmischung von dem (z. B. mittels eines Pyknometers bestimmten) spezifischen Gewichte 1,000 hinabgesenkt wird, so würde es dasselbe Volumen von der Mischung wie vorher vom Wasser verdrängen, falls die Oberflächenspannung der Mischung = diejenige des Wassers war. Da aber in diesem Falle die Flüssigkeit eine geringere Oberflächenspannung besitzt (ungefähr $^1/_3$ von derjenigen des Wassers), so wird dieselbe einen schwächeren Zug auf die Spindel ausüben, so dass diese nicht so tief hinuntersinkt, als wenn das Instrument in Wasser schwimmt. Mithin wird die Marke 1,000 ein wenig oberhalb der Oberfläche der genannten Chloroform-Benzolmischung verharren, und das Aräometer wird also ein zu hohes spezifisches Gewicht angeben.

---

[1]) A. Fock: Über die Fehlerquellen beim Gebrauche der Aräometer. Zeitschrift für physikalische Chemie etc. Bd. 2, 1888, S. 296—305.

[2]) A. G. Levy: An Error in the Estimation of the Specific Gravity of the Blood by Hammerschlag's Method, when employed in connection with Hydrometers. Proceedings of the Royal Society of London, Vol. 71, 1903, p. 171—176.



Der Einfluss der Oberflächenspannung auf die Dichteangaben eines Aräometers ist proportional sowohl der Oberflächenspannung selbst, als auch dem Umfang der Spindel, dagegen umgekehrt proportional dem Volumen desjenigen Teiles des Aräometers, der in die Flüssigkeit eintaucht[1]). Wie oben dargelegt wird ein Aräometer, welches für die Verwendung im Wasser justiert ist, zu hohe Dichteangaben liefern, wenn es in Chloroform-Benzolmischungen gebracht wird. Dieser Fehler ist von konstanter Grösse für dasselbe Aräometer, so dass nichts im Wege ist, das Instrument für Dichtebestimmungen der genannten Mischungen zu gebrauchen, vorausgesetzt dass die Grösse des Fehlers uns bekannt ist. Aber wie das obenstehende Gesetz lehrt, ist die Grösse des Fehlers eine verschiedene für die verschiedenen Aräometer und eine bedeutendere für kleine als für grosse, da der Umfang der Spindel aus technischen Gründen verhältnismäfsig grösser für kleine als für grosse Instrumente sein wird. Welche Bedeutung der Fehler bekommen kann, ist gut zu ersehen aus einer Untersuchung von 4 verschiedenen Aräometer, welche A. G. Levy ausgeführt hat (die Zahlen sind von mir abgerundet worden).

Nummer des Aräometers	1	2	3	4
Gewicht in Grammen	15,3	11,4	3,8	2,9
Diameter des Spindels in Millimetern	3,95	4,37	3,55	3,13
Fehler (l. c. p. 175)	0,003	0,005	0,012	0,013

Die von dem kleinsten von diesen Aräometern (Nr. 4) gelieferten Dichteangaben für eine Chloroform-Benzolmischung waren also 0,013 zu hoch; z. B. würde es mithin 1,043 statt des wirklichen spezifischen Gewichtes 1,030 angeben.

Falls man jetzt darnach fragt, wie die oben erörterte Fehlerquelle die Resultate von af Forselles beeinflusst hat, und besonders ob sie grosse oder kleine Fehler bewirkt hat, so kann man keine ganz sichere Antwort geben, da af Forselles nichts genaues über die Dimensionen des von ihm angewandten Aräometers mitteilt. Wir werden den für ihn günstigsten Fall voraussetzen, nämlich dass er für alle seine publizierten Untersuchungen dasselbe Instrument gebraucht hat, so dass die

[1]) A. Fock l. c. S. 299.

erwähnte Fehlerquelle ihm einen Fehler von konstanter Grösse gegeben hat. In diesem Falle würde ich glauben, dass sein Fehler grösser als derjenige der Levyschen Instrumente Nr. 1 und 2 (s. obenstehende Tabelle) gewesen ist. Levy teilt nämlich mit, dass das Instrument Nr. 2 ein Urometer war, wie es gewöhnlich für die Dichtebestimmung des Harns angewandt wird. Ein solches Instrument wird wegen seiner Dimensionen (gewöhnlich ungefähr 15 Centimeter lang und mit einem Diameter an der breitesten Stelle von 2 Centimeter) nicht in ein Cylindergläschen von den Dimensionen (10 × 1,5 Centimeter) wie es af Forselles gebraucht hat, hineinzubringen sein. Das Levysche Instrument Nr. 1 war grösser als Nr. 2. Es ist daher das wahrscheinlichste, dass das von af Forselles gebrauchte Aräometer den Levyschen Instrumenten Nr. 3 oder 4 nahe kam, welche den für die Hammerschlagsche Methode in dem Laboratorium, in welchem Levy seine Untersuchungen gemacht hatte, gewöhnlich angewandten Instrumenten ähnlich waren. Der Fehler der af Forsellesschen Dichteangabe würde mithin ungefähr 10 Einteilungen des Aräometers betragen.

Wie nachgewiesen muss die Hammerschlagsche Methode immer zu hohe Dichteangaben liefern. Es ist daher auffallend, dass Hammerschlag selbst in seiner Originalmitteilung ausdrücklich angibt (l. c. S. 449), dass die mit seiner Methode gewonnenen Zahlen meist ca. 0,001 niedriger als die wirklichen sind. Es muss sich notwendigerweise ein beträchtlicher Fehler in den Versuchen, aus welchen er diese Folgerung zieht, eingeschlichen haben. Wie es zu erwarten war, haben nicht wenige Untersucher, die mit seiner Methode arbeiteten, gefunden, dass dieselbe zu hohe Werte lieferte. So hat Dieballa[1]) dieselben 0,003—0,004 zu hoch gefunden. In einer Reihe von Untersuchungen über Hundeblut bekam A. G. Levy[2]) Dichteangaben, die 0,007—0,008 zu gross waren. Endlich hat E. P. Baumann[3]) mittels Dichtebestimmungen von 13 Proben von Menschen-

[1]) Géza Dieballa: Über den Einfluss des Hämoglobingehaltes und der Zahl der Blutkörperchen auf das spezifische Gewicht des Blutes bei Anämischen. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Bd. 57, 1896, S. 303—327.

[2]) A. G. Levy: The changes occurring in the blood of dogs after removal of the thyroid. The Journal of Pathology and Bacteriology, Vol. 5, 1898, p. 316—330.

[3]) E. P. Baumann: A criticism of the value of Hammerschlag's method in clinical estimation of the specific gravity of the blood. The British Medical Journal, Vol. I, 1904, p. 473—474.

blut nachgewiesen, dass die Methode für sein Aräometer Zahlen, die 0,012 zu hoch waren, lieferte. Dessenungeachtet kann man, wie auch der letztgenannte Verfasser bemerkt, sehr wohl die Methode verwenden, da der Fehler für dasselbe Instrument von konstanter Grösse bleibt, so dass es ein leichtes sein wird, ihn zu eliminieren.

Daher können vielleicht auch die von af Forselles veröffentlichten Untersuchungen für ihn selbst von Nutzen sein, falls er sich stets desselben Aräometers bedient hat. Solange er aber nicht Mitteilungen von der Grösse des Fehlers seines Aräometers gemacht hat, vermögen andere Forscher nicht seine Resultate zu kontrollieren, und seine Arbeit verliert dabei einen sehr beträchtlichen Teil des Interesses, welches sie vielleicht sonst haben könnte.

II. Fehler, hervorgerufen durch den Umstand, dass die Dichtebestimmung bei verschiedenen Temperaturen ausgeführt wird.

Diese Fehler sind nicht beträchtlich, kommen mir doch aber zu gross vor, damit man dieselben, wie Hammerschlag (l. c. S. 447) rät, vernachlässigen kann.

Wie bekannt dehnen sich die meisten Körper bei steigender Temperatur aus, die verschiedenen Körper doch für dasselbe Temperaturintervall verschieden stark. Indem der in der Chloroform-Benzolmischung schwebende Eitertropfen bei steigender Temperatur sich ausdehnt, nimmt natürlich sein spezifisches Gewicht ab. Wie gross diese Veränderung seiner Dichte sei, das hängt von der Grösse des Ausdehnungskoëffizients des Eiters ab, welche zwar unbekannt ist, aber sich doch annäherungsweise schätzen lässt.

In dem Eiter befinden sich ausser dem Wasser, welches den grössten Teil ausmacht, NaCl und andere Salze, Eiweissstoffe, Eiterkörperchen etc. Mithin ist wohl der Ausdehnungskoëffizient des Eiters grösser als derjenige des reinen Wassers anzunehmen. Andererseits dürfte es wahrscheinlich richtig sein, denselben niedriger als derjenige einer 3,5 % NaCl-Lösung zu schätzen. Daher habe ich den Ausdehnungskoëffizient des Eiters auf 0,000 18 angeschlagen (s. Anhang A), und schlage vor, dass man für je 5°, mit welchen die Observationstemperatur von der Justierungstemperatur (15°) nach oben oder unten differiert, die direkt am Aräometer abgelesene Dichteangabe mit 0,001 beziehungsweise erhöht oder vermindert (s. doch Anhang A am Schluss).

Dagegen kann man die Ungenauigkeit vernachlässigen, die dadurch zustande kommt, dass mit der Temperatur auch das Volumen des Aräometers selbst variiert (s. Fock, l. c. S. 304).

Die Observationstemperatur hält sich gewöhnlich in der Nähe von 15 °, so dass die vorgeschlagene Korrektion nicht oft zur Verwendung kommen wird. Es kommt mir daher auch als wahrscheinlich vor, dass diese Fehlerquelle nicht die Resultate af Forselles' in beträchtlicher Weise beeinflusst hat, auch weil er augenscheinlich die Dichtebestimmung der Chloroform-Benzolmischung so kurze Zeit nach dem Augenblicke, in welchem der Eitertropfen ins Schweben kam, vornahm, dass die Mischung noch dieselbe Temperatur wie im erwähnten Augenblick hatte. Doch wünsche ich darauf aufmerksam zu machen, dass eine unrichtige Versuchsanordnung auf diesem Punkte uns sehr bedeutende Fehler geben kann. Nehmen wir an, dass wir einen Eitertropfen von dem spezifischen Gewicht 1,030 in einer Benzol-Chloroformmischung von der Temperatur 10 ° ins Schweben gebracht haben. Wir entfernen jetzt den Tropfen und bringen die Mischung in ein wärmeres Zimmer, so dass ihre Temperatur bis auf 20 ° steigt. Eine jetzt vorgenommene Dichtebestimmung der Mischung wird den Wert von 1,020 ergeben, was einem Fehler von 0,010 gleichkommen würde, falls die letztgenannte Dichteangabe als ein Ausdruck des spezifischen Gewichtes des betreffenden Eitertropfens würde betrachtet werden (s. Anhang B).

Ich muss noch einer dritten Fehlerquelle erwähnen, obgleich ich glaube, dass sie nicht die Resultate af Forselles' beeinflusst hat. Dessen ungeachtet besitzt dieselbe ein nicht kleines Interesse, weil sie uns vielleicht die Erklärung dessen gibt, dass Hammerschlag hat angeben können, dass seine Methode Zahlen lieferte, die meist ca. 0,001 niedriger als die wirklichen waren, trotzdem dass die Methode notwendigerweise zu hohe Werte geben musste. Es handelt sich um

III. Fehler, hervorgerufen durch den Umstand, dass Teile der Chloroform-Benzolmischung in den Eitertropfen hineindringen.

Schumburg und Zuntz untersuchten s. Z. das spezifische Gewicht des Serums mittels der Hammerschlagschen Methode. Sie fanden[1]) auffallend niedrige Werte. Um die Untersuchung möglichst

[1]) Leo Zuntz: Zur Kritik von Hammerschlags Methode der Dichtebestimmung von Blut und Serum. Pflügers Archiv, Bd. 66, 1897, S. 539—544.

genau zu machen, brauchten sie meist eine Viertelstunde für jede Bestimmung, wodurch sie aber ein ihrer Absicht entgegengesetztes Resultat erreichten, indem Zuntz später mittels einer Durchprüfung der Methode nachwies, dass das spezifische Gewicht eines Blut- oder Serumtropfens ziemlich beträchtlich abnimmt, falls der Tropfen länger als 1 Minute in der Chloroform-Benzolmischung verweilt. Ein Serumtropfen von dem (pyknometrisch bestimmten) spezifischen Gewichte 1,025 gab nach 7 Minuten Aufenthalt in der genannten Mischung den Wert von 1,020. In derselben Weise ging die Dichte eines Tropfens von defibrinierten Blut während 7 Minuten von 1,046 auf 1,040 herab. Diese Verminderung des spezifischen Gewichts wird von dem Umstande hervorgebracht, dass das Benzol von der Mischung aus in den Serum- oder Bluttropfen hineindringt. Das Chloroform scheint dagegen nicht in nachweisbaren Mengen in den Tropfen einzuwandern. Ebensowenig wurde eine Wanderung der Blutbestandteile in die Mischung hinaus nachgewiesen. Übrigens konnte man die Folgen des Eindringens des Benzols an den Serumtropfen blossen Auges beobachten, indem dieser nach etwa 1 Minute opaleszierend und schliesslich ganz milchig und undurchsichtig wurde.

Von vornherein musste man erwarten, dass sich ein Eitertropfen in gleicher Weise verhalten würde, und die erste diesbezüglich angestellte Untersuchung wies denn auch nach, dass das spezifische Gewicht des Eitertropfens stetig abnahm, je länger der Tropfen sich in der Mischung aufhielt. Doch schien die Herabsetzung des spezifischen Gewichtes für verschiedene Proben Eiter während desselben Zeitabschnitts verschieden gross zu sein.

Ich werde hier ein Beispiel unter vielen des angeführten bringen. J. P., 52 Jahre alt, Dienstmädchen. Am $^{25}/_{10}$ 05 aufgenommen. Diagnose: Otitis media supp. acuta. Dichte des Ohreneiters am $^{11}/_{11}$ 05 1,031, nach $1^1/_2$ Min. 1,029, nach 3 Min. 1,026, nach 7 Min. 1,024, nach 10 Min. 1,020, nach 16 Min. 1,019, nach 26 Min. 1,019, nach 95 Min. 1,019. Am $^{13}/_{11}$ 1,020, nach 6 Min. 1,019, nach 10 Min. 1,014.

Daher teile ich auch die von Zuntz ausgesprochene Meinung, dass die Bestimmungen in möglichst kurzer Zeit zu Ende zu führen sind. Falls dies nicht in der ersten Minute gelingt, muss man einen neuen Tropfen für die Bestimmung nehmen.

Damit eine Untersuchung nach der Hammerschlagschen Methode nicht durch die oben erörterten Fehlerquellen missweisend gemacht werde, muss man also:

1. **Die Bestimmung im Laufe der ersten Minute von dem Augenblick ab gerechnet, in welchem der Tropfen in die Mischung hineingebracht wurde, zu Ende führen.**
2. **Nötigenfalls eine Temperaturkorrektion einführen (für je 5°, mit welchen die Observationstemperatur von der Justierungstemperatur [15°] nach oben oder unten abweicht, die direkt am Aräometer abgelesene Dichteangabe mit 0,001 beziehungsweise erhöhen oder herabsetzen**, s. doch Anhang A am Schluss).
3. **Denjenigen Fehler bestimmen, der durch den Umstand hervorgerufen wird, dass die Oberflächenspannung des Wassers und der Benzol-Chloroformmischung von verschiedener Grösse ist, und eine dem Fehler entsprechende Korrektion einführen.**

Die Bestimmung des letztgenannten Fehlers wird z. B. in der folgenden, von A. G. Levy (l. c. p. 176) vorgeschlagenen Weise ausgeführt. Ein gewöhnliches Urometer, dessen Einteilungen z. B. von 1,000 bis 1,060 gehen, wird erst in destillirtes Wasser hineingesenkt, und man merkt sich den Punkt der Spindel, der in einer Ebene mit dem unteren Rand des Oberflächenmeniscus liegt. Falls dieser Punkt unterhalb der Marke 1,000 liegt, notiert man sich die betreffende Einteilung. Falls dagegen die Marke 1,000 sich ein kleines Stück unterhalb des unteren Randes des Oberflächenmeniscus befindet, muss man dieses Stück abschätzen und notieren. Bei dieser Bestimmung ist es von der grössten Wichtigkeit mit durchaus reinem Wasser und reinen Instrumenten zu arbeiten. Besonders müssen dieselbe völlig frei von fettartigen Substanzen sein, weil eine ganz dünne Schicht von Fett an der Oberfläche des Wassers die Oberflächenspannung des Wassers bedeutend herabzusetzen vermag und dadurch bewirken kann, dass das Urometer weniger tief heruntertaucht, als es eigentlich tun sollte.

Jetzt bereitet man sich eine Mischung von Chloroform und Benzol, in welcher ein Tropfen destillierten Wassers sich in einer horizontalen Ebene schwebend hält. Eine solche Mischung hat ein spezifisches Gewicht von 1,000. Falls die Mischung zu leicht ist, so wird der Wassertropfen

zu Boden sinken und setzt sich dann gewöhnlich an das Glas fest. Falls dagegen die Mischung zu schwer ist, so steigt der Tropfen an die Oberfläche, und man tut dann am besten, denselben zu entfernen, indem man ihn mittels einer Kapillarpipette, deren untere Öffnung ziemlich weit ist, aufsaugt; mit einer solchen Pipette kann man nämlich am leichtesten des Tropfens habhaft werden. Die Mischung wird in einem Glaszylinder mit geschliffenem Stopfen zubereitet; nach jedem neuen Zutropfen von Chloroform oder Benzol wird der Glaszylinder mit dem Stopfen zugemacht und mehrere Male umgekehrt. Endlich hat man diejenige Mischung erreicht, in welcher der Wassertropfen weder steigt noch sinkt. Jetzt entfernt man den Tropfen mittels der erwähnten Kapillarpipette, senkt schnell das schon vorher im Wasser justierte Urometer in die Mischung hinein und notiert sich diejenige Einteilung der Spindel, welche in einer Ebene mit dem unteren Rande des Oberflächenmeniscus liegt. Diese Einteilung befindet sich immer unterhalb der Marke 1,000 (entspricht also einem spezifischen Gewicht, welches höher als 1,000 ist). Die Differenz zwischen dem bei der Untersuchung im Wasser am Urometer beobachteten Wert und demjenigen bei der Untersuchung in der Mischung notierten repräsentiert denjenigen Fehler, der an dem betreffenden Instrument haftet, weil es von dem Fabrikanten für den Gebrauch im Wasser und nicht für den Gebrauch in der Chloroform-Benzolmischung justiert worden ist. Der Betrag dieses konstanten Fehlers wird bei künftigen Dichtebestimmungen der Chloroform-Benzol-Mischungen von den direkt abgelesenen Werten subtrahiert. Da wir bei diesen Justierungen die Dichte des Wassers bei 15° = 1,000 setzen, muss die Temperatur der Flüssigkeiten während der Justierung in der Nähe von 15° liegen.

Mittels Versuche (s. Anhang C) habe ich gefunden, dass man in der beschriebenen Weise eine Benzol-Chloroformmischung vom spezifischen Gewicht 1,000 mit einem Fehler, der geringer als fünf Einheiten der vierten Dezimale ist, bereiten kann. Die Justierungsmethode von Levy ist also für unseren Gebrauch hinlänglich genau.

Das von mir für meine Untersuchungen angewandte Urometer ist mit eingeschmolzenem Thermometer versehen, was wegen der etwa nötigen Temperaturkorrektion zu empfehlen ist. Man muss sich mittels Vergleich mit einem genauen Thermometer und mittels Feststellen des Nullpunktes dessen versichern, dass das im Urometer eingeschmolzene Thermometer nicht grobe Fehler zeigt. Nötigenfalls muss man solche bei der Temperaturkorrektion berücksichtigen.

Mein Urometer wiegt 15,05 g und seine Spindel hat einen Diameter von 4,7 mm. Im destillierten Wasser von 15° C. schneidet der untere Rand des Oberflächenmeniscus die Spindel so wenig oberhalb der Marke 1,000, dass ich den Punkt als zwischen 0,9995 und 1,000 liegend schätze. Für unseren Gebrauch kann man mithin dieses Urometer für korrekt justiert für den Gebrauch im Wasser halten. In einer Benzol-Chloroformmischung, deren spezifisches Gewicht mittels der Levyschen Methode zu 1,000 bestimmt worden ist, schneidet der untere Rand des Oberflächenmeniscus die Spindel bei der Marke 1,004. Wenn mein Urometer für Dichtebestimmungen nach der Hammerschlagschen Methode gebraucht wird, muss man mithin 0,004 von den direkt beobachteten Werten abziehen, um zu den wirklichen zu gelangen.

Falls man sich nicht die Mühe geben will, den Fehler in der beschriebenen Weise zu bestimmen, ist es möglich, denselben zu berechnen. Nach Fock (l. c. S. 299) kann man den Einfluss der Oberflächenspannung einer Flüssigkeit auf die Angaben eines Aräometers mit dem Ausdruck

$$\frac{2\pi r \cdot a}{V}$$

bezeichnen, in welchem 2 r die in Zentimetern gemessene Grösse des Spindeldiameters, a die Grösse der Oberflächenspannung in Gramm und V das Volumen in Kubikzentimeter desjenigen Teiles des Aräometers, der in die Flüssigkeit eintaucht, bedeutet. V kann mit genügender Genauigkeit gleich dem Gewicht in Grammen des Aräometers gesetzt werden. Da a fürs Wasser mit abgerundeten Zahlen = 0,0077 und für eine Chloroform-Benzolmischung = 0,0028[1]) ist, hat man nach Einführen der Werte meines Urometers für r und V, dass die Oberflächenspannung des Wassers mein Urometer 8 Einteilungen, diejenige der Mischung es nur 3 Einteilungen herunterziehen wird. Mithin müsste man für Dichtebestimmungen in der erwähnten Mischung 0,005 und nicht 0,004 von den direkt beobachteten Angaben subtrahieren.

Indessen erscheint es mir richtiger, den Fehler nach der Levyschen Justierungsmethode zu bestimmen.

[1]) Die genauen Werte sind nach H. Landolt und Rich. Börnstein: Physikalisch-chemische Tabellen. Berlin 1894. a fürs Wasser von 15° 7,663 mg (S. 44), fürs Benzol von 15° 2,877 mg und fürs Chloroform von 16,6° 2,733 mg (S. 47). Levy hat (l. c. S. 174) mittels Versuchen gefunden, dass die Oberflächenspannung einer Benzol-Chloroformmischung, deren spezifisches Gewicht zwischen 1,000 und 1,080 liegt, praktisch genommen dieselbe ist wie für eine der Flüssigkeiten, die die Mischung zusammensetzen.



Wenn man die oben (S. 291) unter 1—3 angeführten Vorsichtsmafsregeln befolgt, wie ich es in meinen Untersuchungen getan habe, dann wird man Werte, die von groben Fehlern befreit sind, erhalten, und mit solchen Werten können dann andere Untersucher, welche dieselbe Frage mittels derselben Methode bearbeiten, ihre Resultate vergleichen.

Af Forselles hat für seine Untersuchungen eine Benzin-Chloroformmischung gebraucht. Versuche haben mich gelehrt, dass diese Mischung sich genau wie eine Benzol-Chloroformmischung verhält und besonders, dass sie mit denselben Fehlern behaftet ist. Ich habe es vorgezogen, Benzol statt Benzin zu verwenden, weil es Benzol gewesen ist, das von Hammerschlag und nach ihm von beinahe allen Untersuchern gebraucht worden ist, hauptsächlich aber, weil das Benzol ein Körper von ganz bestimmter chemischer Konstitution und auf seine physikalischen und anderen Eigenschaften gründlich durchgeprüft ist; ähnliches lässt sich nicht von dem Benzin behaupten.

Nach den obenstehenden Erörterungen wäre vorläufig die von af Forselles aufgestellte Indikation etwa wie folgt umzuschreiben: Wenn im Verlaufe einer akuten suppurativen Mittelohrentzündung das spezifische Gewicht des Ohreneiters über einen bestimmten Wert steigt, der grösser als der gewöhnliche ist, so gibt dies die Gegenwart eines Empyems des Warzenfortsatzes an und indiziert die Eröffnung des Processus mastoideus. (Unter Empyem des Warzenfortsatzes versteht af Forselles daselbst sich befindende, unter Druck stehende Eiteransammlungen [l. c. S. 108].)

Es ist ja möglich, dass weitere Untersuchungen nachweisen werden, dass die Indikation in dieser oder in einer ähnlichen Form korrekt ist. A priori scheint dies mir aber wenig wahrscheinlich.

Af Forselles denkt sich (l. c. S. 101), dass man das von ihm gefundene höhere spezifische Gewicht des Ohreneiters bei einer Mastoiditis mit dem Umstande erklären soll, dass die relative Menge der Eiterkörperchen im Eiter mit der Bildung von Granulationen im Warzenfortsatze zunimmt, besonders wenn der Abfluss gehindert ist.

Ich werde mich nicht darüber aufhalten, dass af Forselles uns nicht einen einzigen Beweis dafür gegeben hat, dass es wirklich eine Vermehrung der relativen Menge der Eiterkörperchen ist, welche

die eventuelle Erhöhung des spezifischen Gewichtes des Pus hervorgerufen hat, und nicht andere Faktoren, z. B. eine gesteigerte Dichte des Pusserums. Es ist zwar sehr möglich, dass die von af Forselles gegebene Erklärung zutreffend ist. Ob aber diese oder eine andere korrekt ist, interessiert weniger, so lange man es für unsicher halten muss, ob überhaupt Tatsachen, die einer Erklärung bedürftig sind, vorliegen. Viel wichtiger ist es, sich die Bedingungen klar zu machen, welche notwendigerweise erfüllt sein müssen, damit eine Untersuchung der Dichte des im äusseren Gehörgange sich befindenden Sekrets uns sichere Auskünfte über die Beschaffenheit der im Warzenfortsatz vor sich gehenden pathologisch-anatomischen Prozesse geben kann.

Bei den folgenden Bemerkungen habe ich eben diejenigen Fälle im Auge, in denen keins der »klassischen«, zur Aufmeisselung dringenden Symptome zugegen ist, und in denen die af Forsellessche Dichtebestimmung uns mithin ganz besonders helfen sollte.

Erstens ist es nötig, dass im Falle eines bestimmten pathologisch-anatomischen Prozesses, in casu einer so starken Entzündung des Warzenfortsatzes, dass sie die Eröffnung des Processus mastoideus notwendig macht, die erkrankten Gewebe des Warzenfortsatzes immer ein Sekret produzieren, dessen Zusammensetzung so konstant ist (z. B. rücksichtlich der relativen Menge der Eiterkörperchen), dass das spezifische Gewicht des Sekrets sich immer über einem gewissen Minimalwert hält. Dass dieses sich wirklich ereignen sollte, kommt mir, um einen stärkeren Ausdruck nicht zu wählen, unwahrscheinlich vor. Und doch ist es eine Bedingung sine qua non dessen, dass die Dichtebestimmung des im äusseren Gehörgange sich befindenden Sekrets uns sichere Auskunft geben könnte.

Die zweite Bedingung ist, dass der im Warzenfortsatz produzierte Eiter unverändert durch das Mittelohr wandert und in den äusseren Gehörgang anlangt. Ist dieses wahrscheinlich? Af Forselles erwähnt selbst die Bedeutung, welche die Stagnation des Eiters für die in Frage stehende Affektion hat. Wenn aber der Eiter stagniert, so ist damit auch eine Möglichkeit einer Sedimentierung des Eiters gegeben, wodurch bewirkt werden könnte, dass ein Sekret, dessen Dichte am Produktionsorte z. B. 1,030

war, im äusseren Gehörgang eine Dichte von z. B. 1,035 oder 1,025 zeigen könnte, je nachdem im betreffenden Augenblicke hauptsächlich Eiterkörperchen oder Eiterserum aus dem Mittelohr sich entleerten. Wie gross der Einfluss der Stagnation in dieser Hinsicht ist, lässt sich natürlich nicht sagen; vielleicht ist er nur gering. Um eine Vorstellung von der Grösse desselben zu erhalten, habe ich den folgenden Versuch angestellt. Ich habe einen »künstlichen äusseren Gehörgang«, d. h. ein am einen Ende zugeschmolzenes Glasröhrchen, welches 3,5 cm lang war und einen inneren Diameter von 8 mm hatte, halb mit Eiter (von einem Abszesse am Schenkel herrührend) gefüllt. Das spezifische Gewicht dieses Eiters war 1,032. Nachdem der Eiter bei gewöhnlicher Zimmertemperatur 24 Stunden im senkrecht gestellten Röhrchen gestanden hatte, war sein spezifisches Gewicht 1,029 nahe an der Oberfläche und 1,033 nahe am Boden. Diese Eiterprobe scheint somit nicht stark von der Stagnation beeinflusst worden zu sein. Es ist indessen sehr möglich, dass eine andere Pusprobe, welche unter anderen Bedingungen (andere Stagnationszeit und Temperatur) stagniert, ein anderes Resultat geben würde. Jedenfalls ist es sicher, dass hier eine Möglichkeit für ein Einschleichen von Fehlern vorliegt, welche ferner durch den Umstand erhöht wird, dass nicht nur das vom Warzenfortsatz herrührende Sekret sich im äusseren Gehörgang entleert, aber auch das in der Trommelhöhle produzierte, welches letztere vielleicht eine von derjenigen des erstgenannten abweichende Dichte besitzt.

Die dritte Bedingung ist, dass das aus dem Mittelohr entleerte Sekret nicht seine Beschaffenheit im äusseren Gehörgang selbst ändert. Hier muss man erst an die Möglichkeit einer Verdampfung denken. Falls eine solche in nachweisbarer Stärke statthat, so muss das Sekret schwerer werden. Um dies zu prüfen, wurde der erwähnte künstliche Gehörgang in beinahe horizontaler Lage gebracht, sodass der Eiter sich über den grössten Teil der nach unten gekehrten Seite des Rohres ausbreitete. Das spezifische Gewicht des Eiters wuchs in 24 Stunden (bei Zimmertemperatur) von 1,032 bis auf 1,033, scheint also kaum von einer Verdampfung beeinflusst worden zu sein. Eine weitere Möglichkeit für eine Veränderung des Sekrets im äusseren Gehörgang selbst könnte sich vielleicht in denjenigen Fällen von akuter eitriger Mittelohrentzündung verwirklichen, die mit sterilen Tampons von hydrophiler Watte oder Gaze behandelt werden, falls der Tampon mit ungleich grosser Leichtigkeit die verschiedenen Bestandteile des Eiters aufsaugen würde, und

zwar mehr von dem Eiterserum als von den Eiterkörperchen. Auch diese Frage wurde mittels des teilweise mit Eiter gefüllten Röhrchens geprüft, dessen Öffnung mit einem in den Eiter hinein tauchenden Tampon von hydrophiler Watte verschlossen wurde. Nach 12 Stunden wurde das Röhrchen mehrere Male umgekehrt (um den Effekt der Stagnation zu eliminieren), und das spezifische Gewicht wurde bestimmt; es war 1032, wie am Anfang. Eine dritte Möglichkeit für eine Veränderung des Sekrets im äusseren Gehörgang selbst wird durch den Umstand repräsentiert, dass das Epithel des Gehörganges mazeriert wird und sich mit dem Sekret vermischt. Die Grösse des in dieser Weise eventuell hervorgerufenen Fehlers lässt sich garnicht schätzen.

Wahrscheinlich kann man sich des Erfüllens der dritten im Vorhergehenden aufgestellten Bedingung versichern, teils indem man an das Ohr einen feuchten (nicht triefend nassen) Umschlag appliziert, um der eventuellen Verdampfung vorzubeugen, teils indem man vorsichtig und sorgfältig den Gehörgang und das Trommelfell mit hydrophiler Watte nach jeder Sekretentnahme abtupft, um die Mazeration des Epithels zu verhindern. Auch wird man am sichersten gehen, wenn man nicht die Tamponbehandlung instituiert.

Dagegen muss man gestehen, dass es mehr als zweifelhaft ist, ob die zweite und besonders die erste Bedingung erfüllt sind; leider kann man hier nichts tun, um die Erfüllung zu erstreben. In einer Nichterfüllung dieser zwei Bedingungen muss man wahrscheinlich die Erklärung der starken Schwankungen des spezifischen Gewichts des Ohreneiters suchen, die man oft im Laufe eines Tages bei denselben Kranken beobachtet. Ein Beispiel unter mehreren:

V. S., 44 Jahre alt, Leutnant a. D. Am 1. August 1906 beginnende Otitis media acuta suppurativa sofort mit Paracentese des Trommelfells behandelt. Unter Behandlung mit sterilen Tampons von hydrophiler Watte hält die Sekretion sich reichlich während der folgenden 3—4 Wochen. Andere Symptome von Komplikationen seitens des Warzenfortsatzes mangeln vollständig. Das (in korrekter Weise bestimmte) spezifische Gewicht des Ohreneiters war am 25. August morgens 1,034, abends 1,041; am 26. um $2^1/_2$ Uhr nachm. 1,042, um $4^3/_4$ Uhr nachm. 1,034, um $8^1/_2$ Uhr nachm. 1,042, am 27. um 9 Uhr vorm. 1,035, um 11 Uhr vorm. 1,030. Die am selbigen Nachmittag ausgeführte Operation wies ausgedehnte Destruktion des Warzenfortsatzes mit Entblössung des Sinus transv. nach. Analoge Schwankungen finden sich auch in den Krankengeschichten af Forselles',

z. B. in der Krankengeschichte No. VI (l. c. S. 36) am 28. IV. morgens 1,046, abends 1,039.

Diesen Missständen gegenüber sind die folgenden Schwierigkeiten nur von geringer Bedeutung. Mitunter ist das Sekret so zähe, dass man es nicht vom Gehörgang zu entfernen vermag. Man kann zwar eine kleine Menge in die Kapillarpipette hineinsaugen, wenn aber die Pipette vom Ohr entfernt wird, schlüpft das Sekret wieder aus und bleibt im Gehörgang liegen. Zuweilen ereignet es sich auch, dass eine Luftblase im Eitertropfen sich zeigt, nachdem dieser in die Benzol-Chloroformmischung hinein gebracht worden ist. In solchen Fällen muss man einen neuen Tropfen für die Bestimmung nehmen und nicht, wie af Forselles (l. c. S. 83) rät, dieselbe durch Schütteln oder mit einer Nadel oder in sonst geeigneter Weise zu entfernen versuchen. Man kann nämlich nicht dessen sicher sein, dass nicht eine ganz kleine Luftblase im Tropfen zurückbleibt, was das spezifische Gewicht des Tropfens sehr merkbar herabsetzen würde. Ausserdem erfordert die Entfernung immer eine gewisse Zeit, und wir haben ja gesehen, dass es wichtig ist, die Dichtebestimmung möglichst schnell zu Ende zu bringen.

Resumé.

1. Die von af Forselles veröffentlichten Zahlenwerte für das spezifische Gewicht des Eiters im Verlaufe einer Otitis media suppurativa acuta sind unrichtig und zwar zu gros.

2. Bei Dichtebestimmungen nach Hammerschlags Methode muss man durchaus gewisse, oben beschriebene Vorsichtsmafsregel beobachten.

3. Vorläufig muss es als sehr zweifelhaft dahingestellt werden, ob man überhaupt die Diagnose eines Empyems des Warzenfortsatzes mittels Dichtebestimmungen des im äusseren Gehörgang gefundenen Eiters stellen kann.

Ich bitte meinen verehrten Chef, Herrn Professor Holger Mygind, meinen besten Dank für seine Erlaubnis, das Krankenmaterial und das Laboratorium der Klinik benutzen zu dürfen, entgegen zu nehmen.

Anhang.

A. Kubischer Ausdehnungskoëffizient des Eiters.

Falls das Volumen des Wassers bei $4^0 = 1{,}000000$ gesetzt wird, so wird es (nach Landolt und Börnstein l. c. S. 39) bei 10^0 1,000265 und bei 20^0 1,001751 sein; mithin der mittlere kubische Ausdehnungskoëffizient des Wassers für das Temperaturintervall 10^0–20^0 0,00015. Falls eine 3,5 %ige NaCl-Lösung das Volumen 1,001084 bei 10^0 hat, so wird sie bei 20^0 das Volumen 1,003134 (Winkelmanns Handbuch der Physik Bd. VI, Abt. 2, Breslau 1896, S. 95) und also einen mittleren kubischen Ausdehnungskoëffizient für das Temperaturintervall 10^0—20^0 von 0,0002 haben. Da eine Salzlösung immer einen grösseren Ausdehnungskoëffizient als derjenige des Wassers hat, habe ich den mittleren kubischen Ausdehnungskoëffizient für die uns interessierenden Temperaturen auf 0,00018 geschätzt. Es ist ja möglich, dass diese Schätzung unrichtig ist, u. a. weil der Eiter keine einfache Salzlösung darstellt, was doch keine grosse Bedeutung haben würde, falls nur alle Untersucher dieselbe Temperaturkorrektion gebrauchen. Wünscht man absolut sicher zu gehen, muss man die Dichtebestimmung immer in einer Mischung vornehmen, deren Temperatur in bekannter Weise konstant auf 15^0 gehalten wird.

B. Kubischer Ausdehnungskoëffizient der Chloroform-Benzolmischung.

Nach Landolt und Börnstein (l. c. S. 100) ist der kubische Ausdehnungskoëffizient des Benzols = 0,0011561 bei 10—15^0 und 0,0012384 bei 30—35^0. Ich habe nicht die entsprechenden Werte für das Chloroform finden können, dieselben müssen aber denjenigen des Benzols sehr nahe liegen, da der mittlere kubische Ausdehnungskoëffizient für das Temperaturintervall 0—100^0 0,00139930 fürs Chloroform und 0,00138466 fürs Benzol ist (Landolt und Börnstein S. 109). Mithin kann man den mittleren kubischen Ausdehnungskoëffizient der Benzol-Chloroformmischung annäherungsweise zu 0,001 für das Temperaturintervall 10—20^0 anschlagen. Ein Koëffizient von dieser Grösse wird die beispielsweise im Text angeführten Veränderungen der Dichte herbeiführen, was man auch sehr leicht mittels Versuchen nachweisen kann. Mittels des im Text erwähnten mit Thermometer versehenen Urometers wurde die Dichte einer in einem mit ein-

geschliffenem Glasstopfen geschlossenen Glaszylinder sich befindenden Benzol-Chloroformmischung bestimmt; sie war 1,040 bei 19°. Während der folgenden Bestimmungen blieb das Urometer in der Mischung, dessen eventueller Verdampfung dadurch vorgebeugt wurde, dass man den Glaszylinder während der ganzen Zeit geschlossen hielt. Durch Einbringen des Glaszylinders in kaltem Wasser wurde die Temperatur der Mischung auf 7° herabgesetzt; das Urometer gab dann eine Dichte von 1,053 an. Jetzt wurde der Glaszylinder aus dem Wasser entfernt und bei Zimmertemperatur angebracht, sodass die Temperatur der Mischung langsam anstieg. Das Urometer gab dann die folgenden Werte an: bei 9° 1,050, bei 10° 1,049, bei 11° 1,048, bei 12° 1,047, bei 13° 1,046, bei 15° 1,044, bei 16° 1,043, bei 18° 1.041, bei 20° 1,039.

C. Der Genauigkeitsgrad der Levyschen Justierungsmethode für gewöhnliche Aräometer, welche für Dichtebestimmungen in Benzol-Chloroformmischungen verwendet werden sollen.

Ein mit Thermometer versehenes Pyknometer wog im leeren Zustande 30,5044 g, mit destilliertem Wasser gefüllt 83,2850 g und mit einer nach der Levyschen Anweisung zubereiteten Benzol-Chloroformmischung von der supponierten Dichte 1,000 gefüllt 83,3145 g bei 17,7°. Es ist überflüssig, eine Korrektion für den Gewichtsverlust in der Luft einzuführen, da die zwei Flüssigkeiten beinahe dieselbe Dichte haben. Da ein Volumen der Mischung von rund 50 ccm 3 cg mehr als dasselbe Volumen Wasser wiegt, werden 1000 ccm der Mischung ungefähr 1000,6 g wiegen und das spezifische Gewicht der Mischung ist mithin beinahe 1,0006 statt 1,000. In der Wirklichkeit war die Genauigkeit noch grösser, da die Mischung bei 18° zubereitet worden war und nicht bei der Temperatur von 17,7, bei welcher sie gewogen wurde.

Ich bin Herrn Dr. Chrom, Leiter des chemischen Instituts des Kommunehospitals, für seine Erlaubnis, die obenstehenden Wägungen im Institute ausführen zu dürfen, Dank schuldig.

XV.

(Aus dem Hull Laboratorium für Anatomie an der Universität Chicago.)

Über die Herkunft der in der tieferen Schicht der Stria vascularis sich findenden Zellen.

Von Dr. George E. Shambaugh,
Dozent für die Anatomie des Ohres, der Nase und des Halses an der Universität Chicago; Dozent für Ohrenheilkunde am Rush Medical College.
(Übersetzt von Dr. Th. Schröder in Rostock.)

Mit 5 Abbildungen auf den Tafeln A/B.

Einleitung.

Die Stria vascularis nimmt die Aussenwand des Ductus cochlearis ein, zwischen dem Ansatz der Reissnerschen Membran oben und der Prominentia spiralis unten. Der sehr bedeutende Reichtum an Gefässen weist auf die Wichtigkeit der physiologischen Funktion dieses Gewebes hin. Die Stria vascularis hat eine oberflächliche Schicht, die aus einer einzigen Reihe von Epithelzellen besteht, und eine tiefere, in welcher sich unregelmäßig zwischen die Blutgefässe verstreute Zellen finden.

Über die Bedeutung der in dieser tieferen Schicht sich findenden Zellen gehen die Meinungen der Anatomen auseinander. Die eine Ansicht ist die, dass es Epithelialzellen sind, welche von der Oberflächenschicht des Epithels herstammen, die andere geht dahin, dass diese Zellen mesodermalen Ursprungs sind und von dem Bindegewebe abstammen, welches die Stria von der Schneckenkapsel trennt.

Geschichtliches.

Retzius[1]) ist ein Hauptvertreter der Ansicht, dass die Zellen der Stria vascularis sämtlich epithelialen Charakters sind. Er behauptet, dass die Stria, ein typische Gefässe führendes Epithel darstellt. Diese Ansicht wurde geteilt von Corti, Kölliker und Waldeyer.

Prenant[2]) ist der späteste Verteidiger der epithelialen Natur

[1]) Über ein Blutgefässe führendes Epithel im membranösen Gehörorgan. Biol. Untersuch. II, 1882.

[2]) Recherches sur la paroie externe du limaçon des Mamnifères et spécialement sur la Stria vasculaire. Internationale Monatsschrift für Anatomie und Physiologie, Bd. IX, 1892.

dieser Zellen. Er gibt folgende Gründe dafür an, weshalb man ihren epithelialen Ursprung annehmen müsse:

Zugunsten der epithelialen Natur der netzförmigen Schicht der Stria machen wir geltend: die Gegend, wo sie sich entwickelt, verglichen mit der, welche früher das epitheliale Protoplasma einnahm; ihr vollkommener Zusammenhang mit der eigentlichen Zellschicht der Stria vascularis und wahrscheinlich ihre Verdickung auf Kosten dieser Schicht; ihre Beziehungen zu dem Epithel der Prominentia spiralis und dem der Reissnerschen Membran, mit denen sie sich ganz in derselben Weise wie die oberflächliche Zellschicht verbindet (pag. 61).

Boettcher[1]) hielt an der Ansicht fest, dass die Blutgefässe der Stria vollständig eingebettet seien in dem von der oberflächlichen Lage des Epithels ausgehenden Protoplasmafortsatz, während die in der tieferen Schicht der Stria vascularis sich findenden Zellen bindegewebigen Ursprungs seien:

Während dies geschieht, geht in den Epithelien eine auffallende Verwandlung vor sich. Sie senden lange Fortsätze in das unter ihnen liegende Schleimgewebe hinein, welche die nun ganz oberflächlich liegenden Blutgefässe umfassen und sich in dem Maschenwerk hinter denselben verlieren. So entsteht die Stria vascularis.

Das Schleimgewebe verfällt allmählich einer völligen Resorption; ist diese beendigt, dann liegt der Gefässstreifen dem faserigen, mehr nach aussen gelegenen Teil des Ligamentum spirale auf (p. 145).

Schwalbe[2]) erkannte an den in der tieferen Schicht der Stria vascularis liegenden Zellen für das Epithelgewebe charakteristische Eigenschaften, war jedoch wegen der Schwierigkeit, den epithelialen Ursprung dieser Zellen nachzuweisen, geneigt, der Ansicht zuzustimmen, dass sie vom Bindegewebe herzuleiten seien.

Von Zellen lassen sich mindestens zwei Schichten unterscheiden, von denen die oberflächlichen eine nach dem Lumen des Schneckenkanals zu scharf abgegrenzte geschlossene Schicht echter Epithelzellen von polygonalen Umrissen formiert. An Dickenschichten erkennt man, dass ihre dem Schneckenkanal zugekehrte Fläche durch einen scharfen, an einen Cuticularsaum erinnernden feinen Streifen begrenzt wird, während an der entgegengesetzten Fläche zackige Vorsprünge und nischenartige Einsenkungen der Epithelzellen auf ihre innige Akkommodation an die erwähnten Blutgefäss-Kapillarnetze zurückzuführen sind. Diese Schicht ist wohl zweifellos aus dem einfachen Epithel der Embryonen abzuleiten. Unter ihr liegen aber in einer oder in mehreren Lagen zwischen den Kapillaren noch andere Zellen, welche, mehr oder

[1]) Über Entwickelung und Bau des Gehörlabyrinths. Dresden 1869.

[2]) Anatomie der Sinnesorgane 1887.

weniger dicht aneinandergefügt, die Zwischenräume zwischen den Kapillaren erfüllen. Sie gleichen an Mazerationspräparaten ebenfalls epithelialen Zellen, sind polyedrisch, bei Isolation mit feinen Spitzen und Stacheln besetzt, die wahrscheinlich Interzellularbrücken darstellen. Auch diese epitheloiden Zellen werden von Retzius und anderen als echte Epithelzellen betrachtet, und dann hat in der Tat die Auffassung, die Stria vascularis sei gefässhaltiges Epithel, ihre volle Berechtigung. Es bleibt dabei aber die Schwierigkeit der Ableitung dieser tieferen »epithelialen« Zellen von dem einfachen Epithel des embryonalen Schneckenkanals. Mir würde deshalb mit Gottstein die Auffassung derselben als eigentümlich modifizierte Bindegewebszellen als die natürlichere erscheinen, wenn nicht die scharfe Abgrenzung dieser Schicht gegen das unterliegende Bindegewebe und der kontinuierliche Übergang des gefässhaltigen Epithelstreifens in das benachbarte gewöhnliche Epithel sehr zu gunsten der Retziusschen Auffassung sprächen (p. 352 bis 353).

Gottstein[1]) studierte die Entwicklung der Stria vascularis und kam zu dem Schlusse, dass eine einfache Schicht kubischen Epithels die Oberfläche der Stria bedeckt und dass die in der tieferen Schicht sich findenden Zellen eigentümlich modifizierte Bindegewebszellen sind.

Der Raum zwischen der Crista ligamenti spiralis und dem Angulus vestibularis wird ausgefüllt von der Stria vascularis. Dieselbe wird dadurch gebildet, dass unter dem Epithel dieser Stelle das Bindegewebe eine Strecke weit fast ganz schwindet und statt dessen zahlreiche Kapillaren auftreten, die bis an das Epithel herangehen, ein Vorgang, den wir zwar bereits im Sulcus ligamenti spiralis gesehen haben, der aber hier nur vereinzelt, in der Stria vascularis in der ausgebildetsten Weise zur Erscheinung kommt. Das Epithel ist unverändert, kubisch und geht am Angulus vestibularis in das Epithel der Membrana vestibularis über. Die Gefässe der Stria vascularis hängen zusammen mit den Gefässen des Stratum semilunare (p. 170).

Auch Baginski[2]) studierte die Entwicklung der Stria vascularis und trat entschieden für den bindegewebigen Ursprung der tiefer gelegenen Zellen ein. Er beginnt bei demjenigen Stadium der embryonalen Entwicklung, wo sich eine einfache Zellschicht längs der Aussenwand des Ductus cochlearis findet, und beschreibt die Entwicklung der Stria vascularis wie folgt:

Die Zellen, welche vorher deutlich von einander abgegrenzt (Fig. 1c) einen schönen grossen Kern mit Kernkörperchen und reichlichem Protoplasma zeigten, lassen bald nur mit Mühe ihre Umrandung deutlich erkennen; die Zellen werden kleiner und die Zellgrenzen undeutlich; das

---

[1]) Archiv für mikroskopische Anatomie, Bd. VIII, 1872.

[2]) Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. XXVIII, 1886.

Protoplasma wird körniger und die Zellen nehmen im allgemeinen eine mit Safranin viel intensivere Tinktion an. Zugleich fängt auch die bisher scharfe Abgrenzung gegen das sie von aussen deckende Bindegewebe sich zu verwischen an. Die bisher scharfe Umrandung bekommt einen unbestimmten welligen Charakter; die Grenze wenn auch etwas undeutlich, lässt sich indes immerhin noch erkennen. Die in Frage stehende Bindegewebslage, welche dem Ductus cochlearis innig anliegt, zeigt insofern eine Umwandlung, als eine Auflockerung derselben jetzt nachweisbar ist (Fig. IIa, Taf. A/B). Es rücken die Bindegewebskörperchen mehr auseinander und die Zwischensubstanz erscheint reichlicher und die ganze Lage erheblich verbreitert; hier und da zeigen sich noch Karyokinesen und zahlreiche Blutgefässe, welche bis dicht an das Epithel heranreichen. Durch den oben beschriebenen Vorgang wird die Bildung der Stria vascularis eingeleitet und man kann mit Sicherheit bis jetzt nachweisen, dass die Gefässe nicht dem Epithel, sondern dem Bindegewebe angehören, ebenso, dass sie bis an die Epithelgrenzen heranreichen, aber nicht im Epithel liegen.

Baginski beschreibt die Verhältnisse, wie sie sich bei der Stria des Erwachsenen finden, folgendermafsen:

Die Gefässe liegen jetzt den so veränderten Epithelien dicht an, und betrachtet man die jetzige Form der Stria vascularis, so würde man ohne Kenntnis des Entwicklungsganges in der Tat zu der Meinung verleitet, dass es sich um ein gefässhaltiges Epithel handle, während doch entwicklungsgeschichtlich mit Sicherheit die bindegewebige Abkunft derselben sich ergibt (p. 22—23).

Ferner hat Katz[1]) die Stria vascularis untersucht und dabei gefunden, dass eine einfache Schicht von breiten Zylinderepithelzellen an der Oberfläche die Blutgefässe überdeckt, während er die spärlichen zelligen Elemente unterhalb des Epithels für bindegewebigen Ursprungs hält.

Die unter den Epithelien liegenden Zellen halte ich nicht für epitheloide oder wirkliche Epithelzellen, wie sie von einzelnen Autoren angesehen werden, sondern für Bindegewebszellen resp. auch Lymphzellen. Wenn auch die Gefässe direkt von den Epithelien bedeckt sind und zwischen ihnen verlaufen, so kann man doch von der Stria vascularis, als Ganzes betrachtet, nicht behaupten, dass sie ein reines gefässführendes Epithel darstelle, denn der untere Teil der Stria enthält sicherlich noch etwas retikuläres Bindegewebe, was beim älteren Embryo und auch beim Neugeborenen in einem breiteren Lymphnetzstreifen bekanntlich vorhanden ist (p. 70).

Leimgruber[2]) untersuchte die Entwicklung der Stria vascularis

[1]) Archiv f. Ohrenheilk. Bd. XXXI, 1891.

[2]) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLII. 1902.

beim Meerschweinchen-Embryo und fand nur eine einzige oberflächliche Epithelschicht. Er vermochte die vom Epithel ausgehenden Fortsätze, die nach der Beschreibung von Boettcher, Gottstein, Baginski, Katz und Prenant die Blutgefässe in sich aufnehmen sollen, nicht zu finden. Die Blutgefässe lagen in Kontakt mit der aberflächlichen Epithelschicht. Er glaubte, dass die unterhalb dieser Schicht und zwischen den Blutgefässen gelegenen Zellen bindegewebigen Ursprungs seien.

Von der ersten Anlage des Canalis cochlearis an bis hinauf zum vollentwickelten Organe besitzt die Aussenwand ein einschichtiges Epithel, das an seiner Basis allerdings mit Blutgefässen in Kontakt treten kann, niemals aber solche in sich aufnimmt. Auch diese Verhältnisse in der Stria vascularis bilden also eine Bestätigung der alten Ansicht, dass das Epithel stets und überall gefässlos sei. Die Stria vascularis ist keine rein epitheliale Bildung, sondern man hat an ihr zwei Gewebsarten scharf zu trennen, nämlich eine oberflächliche einfache Epithellage und zwei tiefere, durch Bindegewebe formierte Schichten (p. 61).

Aus dieser Übersicht über die Literatur des Gegenstandes gehen folgende Tatsachen hervor:

1. Die freie Oberfläche der Stria vascularis ist von einer einfachen Epithellage bedeckt mit Protoplasmafortsätzen, welche die tieferen Schichten durchdringen und — zum Teil wenigstens — die Blutgefässe einschliessen.
2. Unterhalb dieses oberflächlichen Epithellagers und zwischen den Blutgefässen sind andere Zellen vorhanden, welche beim Erwachsenen durchaus Epithelcharakter besitzen, beim Embryo dagegen Eigentümlichkeiten zeigen, welche die Annahme nahelegen, dass sie mesodermalen Ursprungs sind.

Untersuchungen des Verfassers.

Ich begann meine Arbeit über die Stria vascularis mit dem Studium der Entwicklung dieses Gewebes beim Schweins-Embryo, und zwar benutzte ich Embryonen von folgender Länge: $3^1/_2$ cm, 6 cm, 8 cm, 12 cm, 15 cm, 18 cm und 25 cm. Bei dieser Untersuchung liessen sich ganz deutlich folgende drei Stadien in der Entwicklung dieses Gewebes erkennen: das erste, in welchem eine einfache Epithelschicht mit deutlicher Basalmembran gefunden wurde, welche die Aussenwand des Ductus cochlearis bedeckte; das zweite, in dem ein locker angeordnetes retikuläres Netzwerk von Zellen sich unter einer

oberflächlichen Lage von etwas abgeflachten kubischen Epithelzellen gebildet hat. Jede Spur von einer Basalmembran, die in dem ersten Stadium so deutlich sichtbar war, ist verschwunden; das dritte, in welchem die Stria kompakter und schmäler erscheint, als im zweiten Stadium. Es ist klar, dass die in diesem dritten Stadium in der tieferen Schicht der Stria sich findenden Zellen diejenigen darstellen, welche das Netzwerk des zweiten bildeten.

Bei diesem Studium ist es mir niemals gelungen, irgend einen positiven Befund zu erhalten, welcher auf das Problem der Herkunft der in der tieferen Schicht der Stria sich findenden Zellen Licht geworfen hätte. Da sich keine Tatsachen auffinden liessen, welche man als Beweis für die Ansicht hätte gelten lassen können, dass die das Netzwerk des zweiten Stadiums bildenden Zellen bindegewebigen Ursprungs seien, so versuchte ich es, die Frage nach der Herkunft dieser Zellen auf Grund eines Studiums jener Basalmembran zu beantworten, welche wir im ersten Stadium die einfache, die Aussenwand des Ductus cochlearis bedeckende Epithelschicht von dem darunter liegenden Bindegewebe trennen sahen. Diese Membran war, so hatten wir beobachtet, verschwunden, sobald die Entwicklung der Netzschicht des zweiten Stadiums vollendet war. Es fiel mir nun ein, dass ein sorgfältiges Studium dieser Basalmembran möglicherweise zeigen könnte, dass sie noch vorhanden wäre, wenn die Bildung der Netzschicht des zweiten Stadiums bereits begonnen hätte. In diesem Falle würde die Kenntnis der Beziehung der Membran zu diesen Zellen uns einen positiven Beweis für die Herkunft der dies Netzwerk bildenden Zellen verschaffen und demzufolge auch der in der tieferen Schicht der Stria vascularis des Erwachsenen sich findenden.

Untersuchungs-Methoden und -Material.

Um den oben angedeuteten Beweis zu erbringen, bedurfte es der Lösung folgender beiden Aufgaben: 1. musste ein Farbstoff gewählt werden, welcher eine völlig deutliche Abgrenzung der Basalmembran von dem sie umgebenden Gewebe ermöglichte, und 2. ein Embryo-Material, welches gestattete, die Entwicklungsstufen der Stria während ihres Überganges vom ersten bis zum zweiten Stadium, das heisst die frühesten Bildungsstufen der netzförmigen Schicht kennen zu lernen.

Die Wahl eines geeigneten Farbstoffes war eine höchst wichtige Aufgabe, denn wenn auch sowohl Eosin-Hämatoxylin wie die van Giesonschen Farben die beim ersten Stadium gut entwickelte

Basalmembran zur Ansicht brachten, so zeigte es sich doch, dass es weder mit der einen noch mit der anderen von ihnen gelang, die in der Rückbildung begriffene Basalmembran, welche aber noch vorhanden war, wenn die Entwicklung der netzförmigen Schicht begann, deutlich zu machen.

Als für die gewünschte Beweisführung besonders geeignet erwies sich die Reticulum-Färbung Mallorys[1]). Sorgfältig angewandt zeigte sich dieser Farbstoff dazu geeignet, selbst die allerfeinste Faser der Basalmembran von der Umgebung abzusondern, und zwar färbte er sie mit einem leuchtenden Blau, welches sich in der Mitte von einen rötlichen Farbenton annehmenden zelligen Elementen zeigte.

Ich hatte bereits festgestellt, dass der grösste Schweins-Embryo, bei welchem der Befund des ersten Stadiums, nämlich eine einfache Reihe von Epithelzellen mit einer Basalmembran, noch deutlich sichtbar war, 8 cm mafs.

Der 12 cm messende Embryo zeigte in der Basalwindung eine gut ausgebildete netzförmige Schicht und das Fehlen einer Basalmembran. Es war also klar, dass zur Auffindung der ersten Bildungsstufen der netzförmigen Schicht in der Basalwindung die Untersuchung bei Embryonen, die etwa 8 bis 12 cm lang waren, vorgenommen werden musste.

Das frisch beschaffte Material wurde 24 Stunden in Zenkersche Lösung gelegt, die Einbettung erfolgte entweder in Paraffin oder Celloidin. Wurde letzteres benutzt, so wandten wir acht verschiedene Stärkegrade der Lösung an, wodurch es uns möglich wurde, Schnitte von 5 mm Dicke anzufertigen.

Beträchtlichen Schwierigkeiten begegneten wir bei der Auffindung von Präparaten, welche die ersten Stufen in der Entwicklung des Netzwerks des zweiten Stadiums zu zeigen geeignet waren. Die Gründe dafür waren einmal der Umstand, dass die Entwicklung der netzförmigen Schicht der Stria vascularis ein Vorgang ist, der mit grosser Geschwindigkeit fortschreitet, sobald er einmal begonnen hat, zweitens der, dass die wenn auch noch so sorgfältig vorgenommene Längenmessung des Embryo sich doch nicht als so genau erwies, um a priori das Entwicklungsstadium der Stria genau bestimmen zu können.

Die Untersuchuag ergab indessen gar bald Tatsachen, welche zeigten, dass die Entwicklung des Netzwerks oft bereits weit vor-

[1]) **Mallory, J. B. und Wright, F. K.**, Pathological Technique. W. B. Saunders & Co., Philadelphia, 1901.

geschritten war, ehe die Basalmembran völlig verschwand. und bei einiger Geduld gelang es mir schliesslich, Präparate zu bekommen, welche die Wahrheit dieser Tatsache noch viel deutlicher erkennen liessen, als ich bei Beginn meiner Arbeit gehofft hatte.

Bevor ich mich an die Beschreibung der Entwicklungsstufen der netzförmigen Schicht gebe, mögen die folgenden Tatsachen, welche die Entwicklung der Stria vascularis betreffen, erwähnt werden. Die Stria entwickelt sich, ebenso wie die übrigen Teile der häutigen Schnecke, zuerst im Beginn der Basalwindung, und die Entwicklung schreitet dann nach der Spitze der Schnecke zu weiter fort. Bei der Bildung der Netzschicht der Stria entwickelt sich an jedem Punkte der Schnecke derjenige Teil zuerst, welcher der Ansatzstelle der Reissnerschen Membran am nächsten liegt, während sich dagegen der der Prominentia spiralis am nächsten gelegene zuletzt entwickelt. Häufig zeigte sich die Entwicklung der Netzschicht der Stria in der Nähe der Ansatzstelle der Reissnerschen Membran bereits so weit fortgeschritten, dass jede Spur einer Basalmembran bereits verschwunden war, während die in nächster Nähe der Prominentia spiralis liegende Partie noch ein aus einer einzigen Reihe von Zellen mit starker Basalmembran bestehendes Gewebe darstellte.

Die Beschreibung der folgenden Entwicklungsstadien der Stria vascularis wird genügen, um die Übergänge zu erläutern, welche zur Bildung der netzförmigen Schicht hinüberleiten und die Herkunft der in der tieferen Schicht der Stria sich findenden Zellen zu demonstrieren. Die Beschreibungen und Zeichnungen beziehen sich sämtlich auf die Stria vascularis der Basalwindung.

8 cm-Embryo. Fig. 1.

In diesem Stadium bezeichnet eine einzige Reihe hoher Epithelialzellen längs der Aussenwand des Ductus cochlearis die Gegend. wo die Stria vascularis in Bildung begriffen ist. Die Scala vestibuli hat sich noch nicht gebildet, doch ist die obere Grenze der Stria deutlich zu erkennen an dem schroffen Übergang im Charakter des Epithels, nämlich von den hohen Zellen der sich entwickelnden Stria zu den niedrigen kubischen Zellen der zukünftigen Reissnerschen Membran. An der unteren Partie der Stria ist die Grenze, welche die Stelle der später sich bildenden Prominentia spiralis markiert, ebenfalls klar zu erkennen an einer deutlichen Einkerbung, die mit Epithel von etwas niedrigeren Zellen bedeckt ist. Eine starke, gut entwickelte Basal-

membran trennt das Lager der Epithelialzellen längs der Aussenwand des Ductus cochlearis von dem darunter liegenden Bindegewebe. Diese Bindegewebsschicht, welche später an der Bildung des Ligamentum spirale teilnimmt, ist mit Blutgefässen ausgestattet, die jedoch nicht heranreichen an diese Bindegewebsschicht von dem oberflächlichen Epithellager trennende Basalmembran.

$10^1/_2$ cm-Embryo. Fig. 2 und 3.

Die Stria vascularis in der Basalwindung eines Schweins-Embryos von diesem Alter ist im Übergangsstadium begriffen vom ersten oben beschriebenen Stadium zum zweiten, wo die netzförmige Schicht vollständig entwickelt ist. Die Scala vestibuli in der Basalwindung hat sich bereits teilweise gebildet und die Reissnersche Membran bildet einen rechten Winkel mit der Aussenwand des Ductus cochlearis. Die Einkerbung, welche bei dem 8 cm-Embryo die Gegend der Prominentia spiralis markierte, ist verschwunden, doch ist diese Stelle an der Form des Epithels zu erkennen, welches aus niedrigeren Zellen gebildet ist als das aus hohen Claudiusschen Zylinderzellen bestehende, welches den angrenzenden Sulcus externus auskleidet.

Die Stria vascularis selbst, besonders in der dem Ansatze der Reissnerschen Membran zunächst gelegenen Partie, weist gegenüber dem Befund im ersten Stadium eine deutliche Veränderung auf. Eine einfache Reihe mehr oder weniger abgeplatteter Epithelzellen bildet das oberflächliche Lager, dessen Protoplasma sich ziemlich tief färbt und welches hier und dort Fortsätze bildet, die sich bis in eine tiefere Schicht, stellenweise auch durch diese hindurch erstrecken. Diese tiefere Schicht besteht aus unregelmäfsig verstreuten Zellen und bildet das erste evidente Zeichen der netzförmigen Schicht der Stria. Eine deutlich abgegrenzte Basalmembran trennt diese netzförmige Schicht von dem darunter liegenden Bindegewebe. Die Membran steht in direkter Verbindung mit einer Basalmembran, welche das Epithellager der Reissnerschen Membran von einem losen Netzwerk von Bindegewebe trennt, das noch auf dem Boden der Scala vestibuli vorhanden ist. Die Basalmembran der Stria vascularis steht ihrerseits wieder in direktem Zusammenhang mit der Basalmembran unten, welche die Claudiusschen Zellen im Sulcus externus vom Bindegewebe des Ligamentum spirale trennt.

Eine Untersuchung der Stria vascularis nahe dem Beginn der Basalwindung zeigt eine noch weiter fortgeschrittene Entwicklung in



dieser Bauart (siehe Fig. 3). Zunächst ist die Basalmembran, welche in dem oben beschriebenen Stadium, so wie Fig. 2 es zeigt, deutlich vorhanden war, nur noch in der unteren Hälfte der Stria unversehrt, während sie in der oberen bereits auf weite Strecken hin verschwunden ist. Hier und dort verstreute, an ihrer blauen Farbe kenntliche Bruchstücke markieren noch deutlich die einstige Lage dieser Membran. Ferner hat aber auch eine ausgesprochene Veränderung des darunter liegenden Bindegewebes Platz gegriffen. Etwa in der Mitte zwischen der Basalmembran und der endochondralen Schicht hat sich eine Art Verdichtungszone der Bindegewebszellen gebildet, denn auf beiden Seiten dieser Zone findet sich eine lockere Anordnung der Zellen. Auf der dem Endochondrium zugewandten Seite ist ein locker gebildetes fibrilläres Netzwerk von Zellen vorhanden, während auf der der Stria zugewandten Seite das Netzwerk einen ganz anderen Charakter annimmt. Hier zeigen die Maschen anstatt der fibrillären Struktur eine lamelläre Beschaffenheit und nehmen, je weiter sie sich der Basalmembran nähern, um so mehr den netzförmigen Typus an, wie er durch die zwischen der Basalmembran und der oberflächlichen Schicht des Epithels liegenden Zellen charakterisiert ist. Auch in der Färbung tritt diese Ähnlichkeit deutlich hervor. Anstatt der bläulichen Farbe des fibrillären Netzwerks der dritten Zone und der zwischen dieser und dem Endochondrium gelegenen Zellen hat dies Netzwerk eine rötliche Färbung angenommen, geradeso wie auch das zwischen der Basalmembran und dem Oberflächenepithel gelegene. An den verschiedenen Punkten, wo die Basalmembran fehlt, zeigt sich ein inniger Zusammenhang zwischen dem Netzwerk auf beiden Seiten dieser Membran. Und zwar ist dieser Zusammenhang ein so enger, dass ohne die Blaufärbung der Bruchstücke der Basalmembran es unmöglich sein würde, anzugeben, wo das von den Zellen epithelialer Abkunft gebildete Netzwerk aufhört und das vom Bindegewebe gebildete anfängt. In dem oberflächlichen Epithellager sind die in die tiefere Schicht sich erstreckenden Protoplasmafortsätze deutlicher sichtbar; gelegentlich finden sich einige kleine, nur eine einzige Reihe von Kapillaren enthaltende Gefässe, die zwischen der Basalmembran und der oberflächlichen Epithelschicht liegen.

15 cm-Embryo. Fig. 4.

Beim Schweins-Embryo dieses Alters finden wir das zweite Stadium in der Entwicklung der Stria, nämlich das, wo die Bildung der netzförmigen Schicht vollendet ist. Die für die Stria vascularis charakte-

ristischen Blutgefässe haben sich gebildet und diese Gefässe finden sich in Kontakt mit dem oberflächlichen Epithellager. Die kompakte Zone in dem darunter liegenden Bindegewebe, wie sie bei dem früheren Stadium als vorhanden geschildert wurde, ist viel deutlicher markiert, ebenso der fibrilläre Charakter des lockeren Netzwerks von Zellen, welche zwischen dieser Zone und der endochondralen Schicht liegen. Die netzförmige Schicht der Stria vascularis schliesst alle die Zellen ein, welche zwischen dieser kompakten Zone und dem Oberflächenlager des Epithels liegen Dagegen ist jede Spur einer Basalmembran verschwunden, und durch Vergleichung dieses Stadiums mit dem vorigen, so wie es sich in Fig. 3 darstellt, lässt sich ein richtiges Verständnis für die Entstehung der das Netzwerk der Stria bildenden Zellen gewinnen. Aus dieser Vergleichung aber geht die Tatsache ganz deutlich hervor, dass das Netzwerk der Stria vascularis besteht einesteils aus Zellen, die von dem Oberflächenlager des Epithels abstammen, anderenteils aus Zellen, die von dem darunter gelegenen Bindegewebe herrühren. Die Trennungslinie zwischen den epithelialen und den bindegewebigen Elementen der Stria liegt demgemäſs nicht direkt unterhalb des Oberflächenepithels, wie von Gottstein, Baginski und anderen behauptet wird, noch auch dort, wo das Netzwerk an das darunter liegende Bindegewebe anstösst, wie Retzius, Prenant und andere meinen, sondern diese Trennungslinie fällt etwa in die Mitte des Netzwerks der Stria vascularis selbst, das heisst längs der früher von der Basalmembran eingenommenen Linie, so wie Fig. 3 es zeigt. Das Oberflächenepithellager sendet in diesem Stadium sich tief färbende Protoplasmafortsätze aus, welche grösstenteils die Blutgefässe einschliessen.

25 cm-Embryo. Fig. 5.

Die Stria vascularis hat in diesem Stadium im grossen und ganzen den Charakter angenommen, welchen sie dauernd beibehält. Ein mehr oder weniger starkes Schmälerwerden des Streifens ist so ziemlich die einzige wahrnehmbare Veränderung, welche später noch stattfindet. In diesem Stadium haben die von der oberflächlichen Epithelschicht ausgehenden Protoplasmafortsätze, die nun deutlich fibrillären Charakter zeigen, die ganze Tiefe der Stria durchsetzt. Diese sich intensiv färbenden Fortsätze geben der ganzen Stria vascularis den Anschein des Dichten, welches in dem vorausgehenden Stadium nur längs der freien Oberfläche dieses Gewebes sichtbar war. Der Charakter des

Netzförmigen, wie er sich bei dem 15 cm-Embryo an der tieferen Schicht so deutlich gezeigt hatte, ist vollständig verwischt. Dies ist teils die Folge von dem Eindringen der Protoplasmafortsätze des Oberflächenepithels in die tiefer liegenden Gewebe, teils augenscheinlich von einer partiellen Aufsaugung des Netzwerks im Verein mit einer Zusammenziehung, welche die Breite der Stria zu einer geringeren macht, als sie in dem vorausgegangenen netzförmigen Stadium gewesen war. Dass die das Reticulum bildenden Zellen noch nicht vollständig in dieser Umbildung aufgegangen sind, lässt sich an den hier und da zwischen den Blutgefässen und den Protoplasmafortsätzen des oberflächlichen Epithellagers verstreut sich findenden Zellen erkennen. Das sind nun gerade die Zellen, über deren Herkunft in der Literatur so viel diskutiert worden ist und welche die Autoren teils vom Oberflächenepithel ableiten wollten, teils für bindegewebigen Ursprungs erklärten. Da die Figuren 3 und 4 deutlich zeigen, dass die das Reticulum der Stria bildenden Zellen teils von der oberflächlichen Epithelschicht, teils von dem darunter liegenden Bindegewebe herstammen, so darf man wohl annehmen, dass diese in der tieferen Schicht der Stria vascularis des Erwachsenen sich findenden Zellen ein Mischprodukt von epithelialen und bindegewebigen Zellen darstellen.

Was die Frage betrifft, ob die Blutgefässe völlig im Epithelgewebe eingebettet sind, das heisst, ob wir hier in der Stria vascularis ein Gefässepithel vor uns haben, so veranlassen meine Beobachtungen mich, denen beizustimmen, welche der Meinung sind, dass wir in der Stria vascularis ein echtes Gefässepithel sehen dürfen, denn die Figuren 3 und 4 zeigen ganz deutlich, dass die die Blutgefässe umgebenden Zellen von dem Oberflächenepithel abstammen.

Kurze Zusammenfassung.

1. Zwei Ansichten existieren in Bezug auf die Herkunft der in der tieferen Schicht der Stria vascularis sich findenden Zellen. Die eine geht dahin, dass die Zellen vom Oberflächenepithel abzuleiten, die andere, dass sie bindegewebigen Ursprungs sind.
2. Bei der Entwicklung der Stria vascularis finden sich drei deutliche Stadien, das erste, wo eine einfache Reihe von Epithelzellen längs der Aussenwand des Ductus cochlearis existiert mit einer deutlich ausgeprägten Basalmembran, die das Epithel von dem darunter gelegenen Bindegewebe trennt; das zweite Stadium ist das, wo sich eine breite netzförmige

Schicht unter dem oberflächlichen Epithellager gebildet hat. In diesem Stadium ist die Basalmembran völlig verschwunden, und die Blutgefässe des Reticulums haben sich gebildet. Das dritte Stadium zeigt die Verhältnisse, wie wir sie bei der Stria vascularis des Erwachsenen finden. Hier stellt die Stria ein schmäleres Band dar. als im zweiten Stadium, und Protoplasmafortsätze haben vom Oberflächenepithel ausgehend die ganze Stria durchsetzt, während das Reticulum vollständig verschwunden ist.

3. Das Studium des Übergangs vom ersten zum zweiten Stadium lehrt uns die Tatsache, dass die Epithel und Bindegewebe trennende Basalmembran so lange persistiert, bis die Bildung des Reticulums des zweiten Stadiums genügend gesichert ist. Die von dieser Basalmembran eingenommene Lage ist nicht direkt unterhalb des Oberflächenepithels, wie es der Fall sein würde, wenn das Reticulum von dem darunter liegenden Bindegewebe herstammte. Es zeigt sich vielmehr, dass die Basalmembran mitten durch die die netzförmige Schicht bildenden Zellen hindurchgeht und sich in beträchtlicher Entfernung vom oberflächlichen Epithellager hält. Aus dieser Lage der Membran geht ganz unzweifelhaft hervor, dass die das Reticulum bildenden Zellen teils vom Oberflächenepithel und teils von dem darunter liegenden Bindegewebe herstammen.

4. Die Blutgefässe der Stria sind unmittelbar unterhalb der oberflächlichen Epithelschicht angelegt und werden, sobald sie sich gebildet haben, in von dieser ausgehenden Protoplasmafortsätzen eingehüllt.

   Auch sind die unmittelbar um die Blutgefässe herum gelegenen Zellen augenscheinlich vom Oberflächenepithel abzuleiten, so dass, während die in der tieferen Schicht der Stria sich findenden Zellen teils epithelialen, teils bindegewebigen Charakter aufweisen, wir zu der Annahme berechtigt sind, dass die Stria vascularis ein echtes Gefässepithel darstellt.



Erklärung der Tafeln A/B.

Für alle Figuren gültige Bezeichnungen:

a = Epithel der Stria vascularis.
b = Bindegewebsschicht.
c = Endochondrale Schicht.
d = Knorpelkapsel der Schnecke.
e = Reissnersche Membran.
f = Prominentia spiralis.
g = Sulcus spiralis externus.
sv = Stria vascularis.

Das Untersuchungsmaterial ist in Zenkerscher Lösung fixiert und in Celloidin eingebettet. Die für die Figuren 1, 2, 3 und 4 angefertigten Schnitte sind 5 Mikromillimeter dick und mit Mallorys Netzfarbe gefärbt. Der für Fig. 5 angefertigte Schnitt ist 10 Mikromillimeter dick und nach der van Giesonschen Methode gefärbt.

Fig. 1.

Schnitt durch die Aussenwand des Ductus cochlearis in der Basalwindung eines 8 cm langen Schweins-Embryos, zeigt eine einfache Reihe von Epithelzellen mit der Basalmembran. Leitz, Obj. $^1/_7$ Oc. 2.

Fig. 2.

Schnitt durch die Aussenwand des Ductus cochlearis in der Basalwindung eines $10^1/_2$ cm langen Schweins-Embryos, zeigt die Basalmembran noch intakt, aber vom Oberflächenepithel durch netzförmige Zellen getrennt. Leitz, Obj. $^1/_7$ Oc. 2.

Fig. 3.

Schnitt wie bei Fig. 2, aber nahe vom Beginne der Basalwindung her genommen, zeigt die Basalmembran teilweise absorbiert. Die Umrisse der netzförmigen Schicht schliessen auf beiden Seiten der Basalmembran eine Zellschicht ein, woraus hervorgeht, dass das Reticulum teils vom Epithel und teils vom Bindegewebe gebildet ist. Leitz, Obj. $^1/_{12}$ Immers. Oc. 2.

Fig. 4.

Schnitt durch die Aussenwand des Ductus cochlearis in der Basalwindung eines 15 cm langen Schweins-Embryos, zeigt die netzförmige Schicht völlig entwickelt und totales Verschwinden der Basalmembran. Leitz, Obj. $^1/_{12}$ Immers. Oc. 2.

Fig. 5.

Schnitt durch die Aussenwand des Ductus cochlearis in der Basalwindung eines 25 cm langen Schweins-Embryos, zeigt die Prominentia spiralis und den anliegenden Teil der Stria vascularis. Leitz, Obj. $^1/_{12}$, Immers. Oc. 2.

Fig 1

b c d

e

a

f

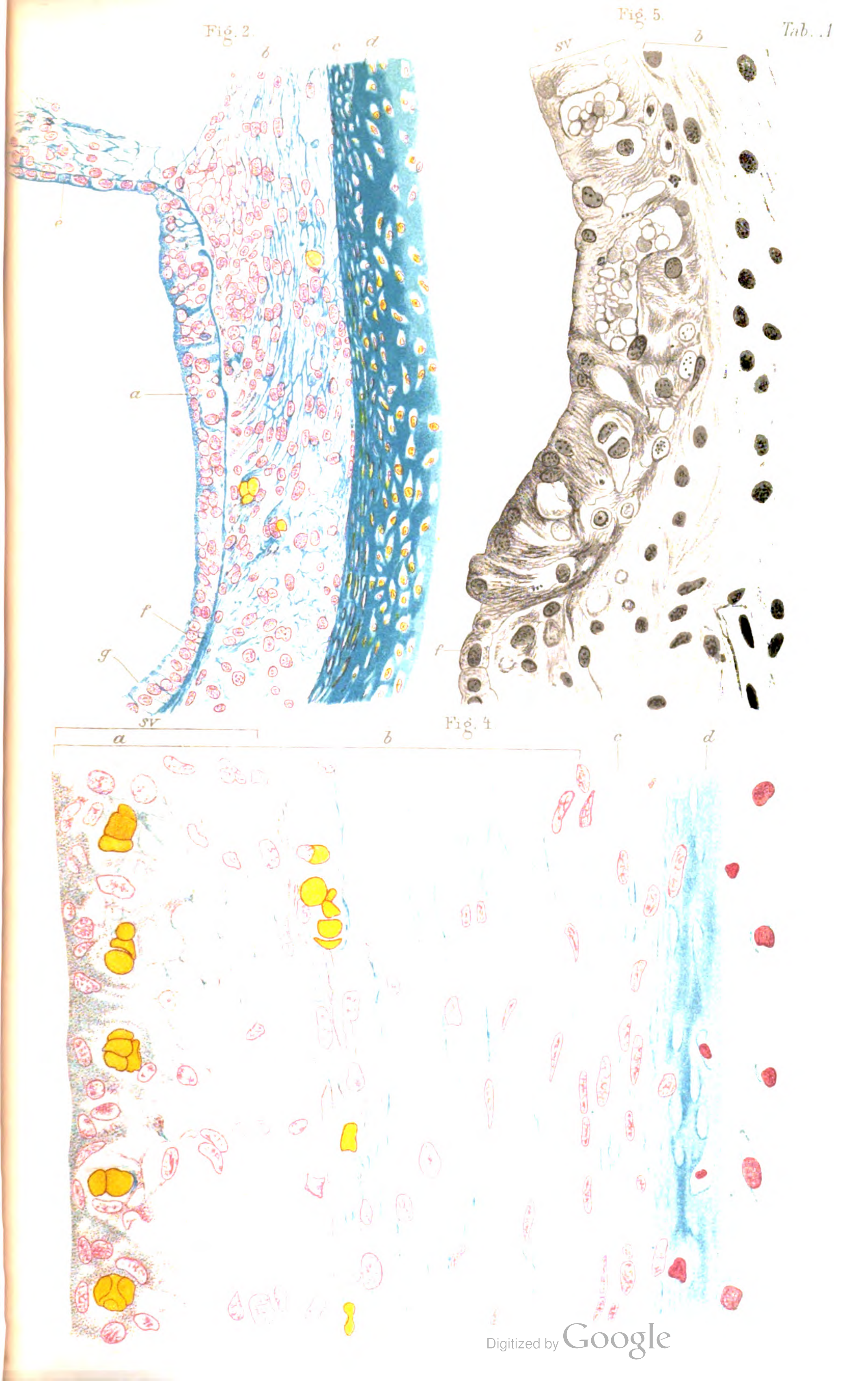
g

sv

Fig. 3

sv

a b c d


Fig. 2
Fig. 5
Tab. 1
Fig. 4
a
b
c
d
e
f
g
sv

XVI.

Lasst den Thrombus in Ruh!

Von Dr. F. Voss in Riga.

Wir sehen jetzt schon auf eine lange Reihe von Erfolgen durch operative Inangriffnahme der otitischen Sinusthrombose zurück, sodass es wohl angezeigt erscheint, unser Operationsverfahren einer Revision zu unterziehen.

Über den **Hautschnitt** ist eigentlich wenig zu sagen. Ich möchte nur das eine hervorheben, dass ich in den letzten Jahren der Anregung Zaufals folgend, bei akuten Erkrankungen den retroaurikulären Hautschnitt zu nähen, das auch hier getan und es nicht bedauert habe. Den oberen Teil des senkrechten retroaurikulären Schnittes habe ich in jedem Falle vernäht und vielfach auch den unteren Lappen wenigstens mit ein paar Nähten in seiner Lage fixiert. Der untere und der hintere Winkel bleiben meist offen und dienen zur Ableitung des Sekretes durch lockere Tamponade.

Ich habe bei diesem Verfahren nicht bloss eine bedeutende Abkürzung der Heilungsdauer zu verzeichnen gehabt, sondern auch viel kleinere und weniger entstellende Narben. Ist eine Revision des Sinus erforderlich, so trennt ein Durchzug mit der Pinzette leicht die Nahtlinie und der Sinus liegt dem Auge wieder frei da.

Ganz anders liegen die Verhältnisse am Halse. Hier darf der Unterbindungsschnitt für die Jugularis in keinem Falle, selbst nicht teilweise geschlossen werden. Es soll, wie ich das schon 1895 beschrieben habe, das obere Ende der Jugularis zur Ableitung des Sekretes dienen. Darum darf hier nur tamponiert werden. In einem einzigen Falle habe ich diese Wunde durch die Naht geschlossen und prompt Eiterretention erhalten, die zur Wiedereröffnung zwang. Dasselbe Ereignis ist übrigens, wie die publizierten Krankengeschichten zeigen, auch anderen Operateuren passiert.

Der Tampon soll bis in die Gefässscheide geführt werden. Ist die Jugularis schon thrombosiert, so bleibt das obere, thrombosierte Ende offen. Es dient als natürliches Drain. Ist die Ligatur an der gesunden Jugularis ausgeführt worden, so wird die untere Ligatur kurz abgeschnitten, die des oberen Endes aber lang gelassen. Der Faden dient dazu, beim ersten Verbandwechsel das Gefäss etwas vorzuziehen, um jetzt das Ende samt der Ligatur abzuschneiden, also dieselben Ver-

hältnisse herbeizuführen, wie sie im ersten Falle vorlagen. Auch jetzt soll weiter tamponiert werden, und es ist erstaunlich, welche Mengen jauchigen Sekretes in manchen Fällen von dem Tampon aufgesogen werden. Eine besondere Vornähung der Jugularis, wie sie Piffl beschrieben hat, habe ich bisher nie nötig gehabt.

Auf die **Knochenoperation** muss ich etwas näher eingehen. Vor 4 Jahren habe ich die Forderung aufgestellt, dass bei Sinusthrombosen, welche sich an eine ausgeheilte akute Otitis media anschliessen, der Sinus direkt ohne prinzipielle vorherige Eröffnung des Antrum freigelegt werden solle. Für alle übrigen Fälle bleibt als Regel die Vorschrift bestehen, dass gleichzeitig mit der Aufdeckung des Sinus oder dieser vorausgehend die Beseitigung der ursächlichen Erkrankung zu erfolgen hat, entweder also die Radikaloperation in chronischen Fällen oder die Ausräumung des Warzenfortsatzes in akuten. Ich brauche absichtlich nicht den Ausdruck Aufmeisselung, weil darunter die typische Schwartzesche Eröffnung des Antrum verstanden werden könnte, während es sich in unseren Fällen um eine richtige Ausräumung des Warzenfortsatzes handelt. Jede auch noch so geringfügig veränderte Stelle im Knochen muss dabei verfolgt werden.

Das sind ja wohl bekannte Sachen, aber letzteres kann nie genug betont werden. Die Befolgung dieses Grundsatzes hat mich häufig genug auf den Sinus geführt, wo sonst keine Zeichen für seine Erkrankung vorhanden waren. Dass auch eine nur hyperämisch aussehende Spongiosa dieselbe Aufmerksamkeit verlangt, ist noch besonders hinzuzufügen. Eine solche unscheinbare Stelle führte mich bei einem Kranken auf eine weit entfernt liegende Thrombose des Sinus lateralis.

Der 25 Jahre alte bisher ohrgesunde Arbeiter Jakob B. erkrankte vier Wochen vor seiner Aufnahme ins Krankenhaus mit Kältegefühl und Gliederschmerzen. Einige Tage darauf fiel ihm das rechte Ohr zu. Bald gesellten sich Schmerzen im Ohr hinzu und stellte sich ein eitriger Ausfluss ein. Ausfluss und Schmerzen bestehen noch jetzt. Die Schmerzen sind namentlich nachts sehr stark. In der vergangenen Woche ist einmal die Gegend hinter dem Ohr angeschwollen gewesen, aber die Schwellung liess wieder nach. Bei der Aufnahme am 19. Jauuar 1902 beträgt die T. 37,4, das Sensorium ist völlig frei. Augen normal, Haut rein, Zunge und Rachen rein und feucht. Puls regelmäfsig gleichmäfsig, kräftig 84. Herz und Lungen normal. Aus dem rechten Gehörgange mäfsig reichliche, eitrige Sekretion, Gehörgang verschwollen, Perf. nicht zu sehen. Die ganze Gegend des Warzenfortsatzes zeigt geringe Schwellung und Druckempfindlichkeit, letztere speziell an der

Spitze über dem Ansatz des Sterno-cleido. Der übrige Schädel nirgends schmerzhaft, auch nicht auf Perkussion. 20. I. 36,8—37,3, P. 84. 90. Pat. geht auf die Aufmeisselung ein.

21. I. Bei der Operation erweist sich die ganze Spitze des Warzenfortsatzes von Eiter und Granulationen zerfressen. Die Spongiosa ist weich, lässt sich leicht mit dem Löffel entfernen. Dabei gelangt man mit dem Löffel bis auf den Bulbus venae jug. Derselbe ist völlig gesund. Auch im Antrum Eiter und Granulationen. Bei Revision der grossen Wundhöhle im Knochen sieht eine Stelle der Spongiosa nach hinten und oben noch etwas rotbraun verfärbt aus. Beim Abtragen schwindet die rotbraune Farbe, der Knochen wird gelblich und es tritt etwa 1 Tropfen stinkenden Eiters zu Tage. Jetzt wird ein T-Schnitt hinzugefügt und weiter aufgemeisselt. Man gelangt auf einen nussgrossen extraduralen Eiterherd, welcher dem horizontalen Sinusast anliegt. Die Sinuswand verdickt, braunrot, eingesunken. Bei der weiteren Blosslegung des Sinus wird eine ca. 4 cm lange Thrombose aufgedeckt, ca. 4 cm entfernt vom Knie occipitalwärts. Nach beiden Seiten scheint der Sinus weiterhin vollständig gesund zu sein. Keine Jugularisunterbindung. Spaltung und Exzision der Sinuswand. Sie ist verdickt. Der Thrombus rotbraun. fest, nicht erweicht. Die nach oben an den Sinus grenzende Dura des Schläfenlappens braunrot verfärbt. Tamponade dieser Stelle. Durch 2 Fixationsnähte wird der grosse Hautlappen wieder in seine Stellung zurückgebracht. Die Narkose wird gut vertragen. Kein Erbrechen. Puls am Abend 66, kräftig, regelmäſsig. T. 37,0. Tags darauf ist die T. 37,5 und erreicht im weiteren Verlauf 37,3 und 37,2. Vom 1. II. an (also 11 Tage nach der Operation) geht sie unter 37,0 und bleibt so niedrig. Beim ersten Verbandwechsel am 26. I. ist die Dura des Schläfenlappens nicht mehr braunrot verfärbt. Der Lappen geht aber los nach Entfernung der Nähte, wird am 29. I. durch Sekundärnaht wieder in seine Stellung gebracht.

2. II. Die Nähte haben durchgeschnitten, aber der Lappen steht gut. Die Wunde beginnt sich sehr rasch mit Granulationen zu füllen, sodass sie am 19. II. ganz oberflächlich geworden und Pat. zur ambulatorischen Behandlung entlassen werden kann. Definitive Überhäutung in den ersten Tagen des März. Die Schwellung des Gehörganges ist ganz zurückgegangen, die Trommelfellperforation geschlossen. Das Trommelfell selbst ist noch etwas graurot.

Epikrise: Diese Beobachtung zeigt mit voller Schärfe, welche Rolle der erkrankte Knochen spielt. Von der unscheinbaren nur etwas braunrot verfärbten Stelle führt ein feiner Gang durch den gesunden umgebenden Knochen 4 cm weit nach hinten. Hier erst findet sich ein nussgrosser, dem Sinus angelagerter Eiterherd und erst hier beginnt die Thrombose, die 4 cm lang, die Mitte zwischen Knie und Torkular einnimmt. Das Knie selbst, der absteigende Schenkel und der in

diesem Falle leicht erreichte Bulbus venae jugularis, also die dem Ohr zunächst gelegenen Abschnitte, waren völlig gesund. Klinisch war kein Hinweis auf eine Thrombose vorhanden, nur die systematische Verfolgung der verfärbten Stelle führte auf den schweren Erkrankungsherd an ganz ungewöhnlicher Stelle. Die Ligatur der Jugularis ist nicht ausgeführt worden, weil sich der Thrombus in starker Resorption befand. —

Von dem Moment an, wo wir zur **Freilegung des Sinus** schreiten, müssen wir uns darüber klar sein, dass jegliche unnütze Berührung des Sinus nur Schaden anrichten kann. Auch das Wegtupfen und Auswischen muss möglichst zart geschehen. Von jetzt an bis zur Beendigung der Operation darf uns der Gedanke, dass wir Thrombentheile loslösen können und durch Hineinbringen derselben in den Kreislauf zur Entstehung von Metastasen Veranlassung geben können, nicht verlassen und muss unser ganzes Handeln beeinflussen und regeln.

Von diesem Grundsatz ausgehend, haben wir auch unser Instrumentarium zu revidieren. Von den Ohrenärzten werden fast ausschliesslich Hammer, Meissel und die Luersche Hohlmeisselzange benutzt. Letztere hat zwei Übelstände. Erstens maltraitiert sie durch die in den Schädel dringende Branche den Thrombus und zweitens setzt sie Verletzungen des Sinus.

Dafür, dass das Drücken und Maltraitieren des Sinus mit seinem Inhalt durch die Zangenbranche nicht ohne Folgen ist, dafür diene folgende Beobachtung als Beispiel. Bei einem Kranken, dessen Thrombose bis in den Torkular reichte, brauchte ich zur Freilegung des Sinus wie gewöhnlich die Hohlmeisselzange. Zum Occipat zu wurde der Knochen immer dicker. Am schon freigelegten Stück sah man deutlich das Breiterwerden des Sinus zum Torkular zu. Das Ende des Thrombus war noch nicht erreicht. Um den Übergang in den gesunden Theil auch freizulegen, ging ich nochmals mit der Knochenzange ein, hatte aber dieses Mal das Gefühl, als hätte ich erst einen Widerstand zu überwinden gehabt. Als das Knochenstück abgetragen war, konnte ich mich davon überzeugen, dass der Thrombus zerteilt und der periphere Teil im Torkular verschwunden war. Auch bei der Eröffnung der Sinuswand war der Sinus hier leer. Es erfolgte keine Blutung. Der Thrombus war hier so breit, dass er nicht in die Zirkulation gelangen konnte. Ich habe den Rest nicht weiter aufgesucht und Patient ist ohne Zwischenfall gewesen. Anders läge die Sache, wenn ich aus

dem horizontalen Teil ein kleineres Stück gelöst hätte; das hätte schon zu Komplikationen führen können.

Der Übelstand, Raum einzunehmen, haftet allen Hohlmeisselzangen an. Ich habe versucht, die v. Bergmannsche für unsere Zwecke umarbeiten zu lassen, doch blieb sie für unser Terrain unbrauchbar. Vermeiden lässt sich der Druck auf den Sinus nur durch ein Instrument, das seitlich vom Sinus den Knochen angreift. Das tut nur die Dahlgreensche Knochenzange, die zur Freilegung des horizontalen Teiles. des eigentlichen Sinus transversus, ein ausgezeichnetes Instrument darstellt. Zur Freilegung der mehr zentralen Teile werden wir wohl uns wieder mehr an Hammer und Meissel halten oder zu den Fraisen greifen müssen. Hier tritt namentlich das zweite Moment hinzu, welches gegen die Knochenzange spricht, nämlich die Verletzungen des Gefässes. Während an der mittleren Schädelgrube die Zange niemals die Dura verletzt, weil letztere glatt liegt, wird der vorragende Sinus doch häufig von der Zange gefasst. Man sieht hin und wieder die äussere Fläche desselben wie marmoriert. Das sind Zangenbisse, die aber nur oberflächliche Lamellen abgekniffen, die ganze Gefässwand nicht perforiert haben.

Mir persönlich ist es aufgefallen, dass ich in letzter Zeit mehr Sinus verletzt habe als früher, und zwar fällt das zusammen mit der Anschaffung einer neuen Hohlmeisselzange. Ein Vergleich mit dem alten, zerbrochenen Exemplar zeigte mir, dass das Gebiss der neuen etwas mehr vorsprang. Es liesse sich nun eine Zange konstruieren, welche einen etwas vorspringenden Wulst über dem einen Biss trägt, sodass die Sinuswand etwas zurückgedrängt wird. Die zweite Branche kann für andere Zwecke den gewöhnlichen Biss beibehalten.

Durch diese Konstruktion wird aber der Druck auf den Sinus nebst Inhalt ein wenig erhöht, sodass ich es für besser halte, die Zange hier überhaupt zu verwerfen.

Aufgefallen ist mir im vorletzten Jahresbericht der Halleschen Klinik (Arch. f. O., Bd. 65, p. 55—137) beim Durchlesen der dort referierten Krankengeschichten, dass auch dort die Sinusverletzungen gegen früher zugenommen haben. Auf Seite 111 und 113 wird direkt angegeben, dass die Verletzung mit der Knochenzange erfolgte. (An den anderen Stellen ist das nicht vermerkt.)

Ist die Freilegung beendet, so ist nach demselben Prinzip **jegliches Palpieren des Sinus zur Konstatierung eines Thrombus absolut**

kontraindiziert. Schon hier muss es heissen: **Lasst den Thrombus in Ruh!** Ich glaube, dass dieser Grundsatz nicht genügend oft und stark genug betont worden ist. Wäre es der Fall, so hätte sich schon längst ein starker Widerspruch gegen das von Whiting und Meier empfohlene Verfahren verlautbaren müssen. Whiting sagt: »Ein »völlig obstruierender Thrombus lässt sich sowohl durch Inspektion wie »Palpation ohne Schwierigkeit erkennen«, worauf Angaben über die Palpationsbefunde folgen. Bei der wandständigen Thrombose »sind wir fast allein auf die Palpation angewiesen«. Bei der Beschreibung seines Verfahrens zur Feststellung einer obstruierenden Thrombose des Bulbus der Jugularis bezeichnet Whiting den Einwurf, »dass man von »den Gefässwandungen einen frisch gebildeten und lose »anhaftenden Thrombus losreissen könnte und ihn zur »Fortleitung in oder Verbreitung durch die allgemeine Blutzirkulation »frei machen würde«, als »kaum stichhaltig«. »Es ist dies eine Ge»fahr, die man nur wenig zu fürchten braucht, vorausgesetzt, dass man »bei der Ausübung des Versuchs die nötige Vorsicht obwalten lässt« (nämlich nur vom Bulbus zum Torkular zu streichen. V.).

Ich möchte weniger theoretische Erwägungen, die allerdings auch für die Gefahr eines solchen Vorgehens sprechen würden, als vielmehr eine Beobachtung am Kranken gegen dieses Verfahren ins Feld führen.

Der 18 Jahre alte Lehrling Johann B. leidet seit der ersten Kindheit an beiderseitigem Ohrenfluss, welcher stets stinkend gewesen ist. Schmerzen waren nie vorhanden. Am 3. VIII. 96 erkrankte er mit starken linksseitigen Ohrenschmerzen und auf die linke Schläfe beschränkten Kopfschmerzen bei Temperaturen von über 39. Beim Eintritt ins Diakonissenhaus am 7. VIII. sind die Kopfschmerzen noch vorhanden, der äusserlich unveränderte linke Warzenfortsatz druckempfindlich, speziell hinten an seiner Basis. Ein erbsgrosser Polyp inseriert hinten oben. Nach seiner Entfernung sieht man, dass der Hammer und ein schmaler Rand des Trommelfelles noch erhalten sind. Geringe eitrige Sekretion, keine Cholesteatommembranen zu sehen. Da die Schmerzen nicht nachlassen, die Druckempfindlichkeit deutlich ausgesprochen ist und die Temperatur täglich bis 37,8 und 37,9 beträgt, wird am 10. VIII. zur Aufmeisselung geschritten. Bei nicht voll 1 cm Tiefe wird eine bohnengrosse Cholesteatomhöhle eröffnet, mit stinkendem Brei gefüllt und reichlich pulsierendem Eiter. Der Eiter liegt nach hinten zu von den dicken Cholesteatommassen und hier fehlt die Wand zur hinteren Schädelgrube im Durchmesser von etwa 2 cm. Die Dura ist mit

dunkelroten Granulationen und schmierigem Eiter bedeckt, pulsiert stark. Beim Abwischen sieht man ein linsengrosses Koagulum auf der Sinuswand. Als dieses fortgewischt werden soll, wird es immer länger und entwickelt sich beim Aufrollen des Tupfers als 5—6 cm langes stricknadeldünnes Blutgerinnsel, das sich aus dem Innern des Sinus herausziehen lässt. Danach Blutung aus dem nicht mal linsengrossen Loch in der Sinuswand. Plastik, Tamponade. Die Heilung erfolgte ohne irgend welche Störung, die Sinuswunde war beim zweiten Verbandwechsel am 23. VIII. nicht mehr zu sehen. Patient hat eine grosse retroaurikuläre Öffnung nachbehalten. Weder vor noch nach der Operation sind Metastasen oder Erscheinungen von Pyämie aufgetreten, sodass wohl anzunehmen, dass die Operation gerade noch zur rechten Zeit gekommen ist, um den Eintritt des Eiters in die Arrosionsstelle des Sinus zu verhindern. Ich habe in der Literatur keinen Fall gefunden, wo sich bei der Operation ein im Blutstrom flottierendes Gerinnsel und noch dazu von solcher Länge aus dem Sinus hat entfernen lassen oder wo bei der Sektion ein derartiges Gerinnsel gefunden worden ist. Bei der kleinen Anheftungsfläche desselben an der Sinuswand muss ohne weiteres zugegeben werden, dass beim Streichen des Sinus behufs Herstellung von Blutleere oder bei Palpationen dieses Gerinnsel jedenfalls abgerissen wäre und vom Blutstrom entführt zu grösseren Infarkten Veranlassung gegeben hätte. Dass ich es zu Gesicht bekam, verdanke ich ja doch nur einem glücklichen Zufall. Durch Palpation der Sinuswand wäre es aber sicher nicht zu erkennen gewesen.

Zur Feststellung einer vorliegenden obturierenden Thrombose genügt das Auge und die Punktionsspritze, letztere allerdings nur unter der Voraussetzung, dass sie wirklich gut funktioniert, d. h. luftdicht schliesst und doch leicht geht. Das taten aber bis vor kurzem nur die alten nicht auskochbaren Spritzen mit Lederstempel. Selbst die ersten Glasspritzen mit Metallstempel schlossen nicht luftdicht und erst jetzt scheint dieses Ziel mit der Glas-Rekordspritze erreicht zu sein. Aber auch von diesen ist die 1 g haltende Spritze nicht zuverlässig, während die zu 2 g tadellos zu arbeiten scheint.

Die Punktion soll sich sofort an die Freilegung des Sinus anschliessen, weil so mancher dem Auge gesund erscheinende Sinus sich dann doch als thrombosiert erweist. Bei der Aspiration mit der Spritze wird manchesmal bis zu einem halben Gramm dunkler

Flüssigkeit erzielt; dieselbe ist aber, wenn sie auf eine weisse Unterlage gespritzt wird, nicht venös gefärbt, sondern braunrot, und lässt sich nur in begrenzter Menge aspirieren. Der Rest der Spritze bleibt leer[1]), zum Unterschiede vom durchgängigen Sinus. Dieser Farbenunterschied entzieht sich der Beobachtung, wenn die Punktion mit der Parazentesennadel oder einem spitzen Skalpell gemacht wird, weil die weisse Unterlage fehlt und sich auch nicht durch die Farbe der Dura ersetzen lässt.

Beim Lesen der vielen publizierten Kranken- und Operationsberichte und der daranschliessenden Epikrisen fällt uns eine eigentümliche Inkonsequenz auf. Während einerseits immer wieder betont wird, dass das Aussehen des Sinus keinen Schluss auf seinen Inhalt zulässt, dass ein scheinbar ganz gesunder Sinus vollkommen thrombosiert, ja mit flüssigem Eiter gefüllt sein kann, finden wir zwischen der Warzenfortsatzoperation mit Freilegung des Sinus und der Eröffnung des letzteren Zwischenräume von 2, 4, ja 6 Tagen. In der Epikrise wiederholt sich dann das Erstaunen, dass der bei der ersten Operation scheinbar ganz gesunde Sinus bei der Eröffnung schon vollkommen thrombosiert war, und die Vermutung, dass schon zur Zeit der ersten Operation eine Thrombose bestanden hätte.

Eine Probepunktion mit der Aspirationsspritze hätte schon damals die Situation geklärt und zur sofortigen Operation am Sinus geführt. Ein Teil der Autoren verwirft aber prinzipiell die Punktionsspritze, weil sie keine Auskunft über die sogenannte wandständige Thrombose gibt. Man kann allerdings von einem Instrument nicht mehr verlangen, als es vernünftiger Weise leisten kann.

»Dass ausserdem die Probepunktion in denjenigen Fällen wertlos »ist, in welchen der Thrombus in einem anderen Sinus oder wie nicht »selten im Bulbus venae jugularis oder ober- resp. unterhalb der »Punktionsstelle sitzt, ist selbstverständlich« — (sagt Leutert). . . . »Wer sie noch anwenden will, verwerte jedenfalls das Resultat nur »dann, wenn es positiv ausfällt. Dieses wird aber wohl in solchen »Fällen geschehen, in denen nach meiner Auffassung so wie so Sinus«thrombose diagnostiziert werden muss. An und für sich ist die Probe»punktion ja ungefährlich, sie ist aber meistens zwecklos und oft ge»eignet, den Glauben an die mit Recht gestellte Diagnose auf Thrombose »zu erschüttern.« (Arch. f. O., Bd. 41, p. 240.) Selbstverständlich ist nur, dass die Punktionsspritze nur Auskunft geben kann über die

[1]) NB. Der Kolben muss dabei zurückgehen!

punktierte Stelle und nicht über den Inhalt aller Blutleiter im Schädel. Ergibt die Punktion keinen Inhalt, geht der Stempel bis zum Ansgang zurück oder wird Eiter aspiriert, so ist die Sachlage sofort klar. Wenn dieser Nachweis wirklich zwecklos wäre, so würde das oben angeführte »Erstaunen« späterhin nicht in den Epikrisen sich wiederholen. Ich möchte die Belege für das eben Gesagte den von Leutert selbst operierten Fällen entnehmen. Fall II der von Schenke im Arch. f. O., Bd. 53, p. 117 ff. publizierten Fälle ist z. B. ein solcher. » . . . Da »der in einer Länge von 2 cm, einer Breite von $1^1/_2$ cm freigelegte »Sinus eine blaugraue Farbe aufwies, wurde Halt gemacht. Die Ope- »ration hatte, abgesehen von der jetzt wieder frei gewordenen Beweg- »lichkeit des Unterkiefers, keinen Einfluss auf das Krankheitsbild, es »wurde deshalb am nächsten Tage derselbe Eingriff mit fast demselben »Befund am rechten Ohr vorgenommen« . . . »Da in den beiden »nächsten Tagen das hohe Fieber blieb, wurde eine Revision beider »Wundhöhlen vorgenommen.« Links sass die Thrombose; der Sinus riss beim weiteren Freilegen ein und entleerte Eiter.

Also vier Tage unnütz verloren, weil nicht punktiert worden ist. »Die ausgedehnte Thrombosierung des Gefässes, welche ohne Zweifel einige Tage zuvor bei der Besichtigung des Sinus schon bestand, hatte gar keine äusserlich sichtbaren Zeichen an der Sinuswand hervorgerufen« etc. (p. 127). Es ist ganz unverständlich, wie Schenke zum Schluss schreiben kann:

»In diesem Falle waren wir gezwungen, die sonst von uns ver- »worfene Punktion am rechten (gesunden. V.) Sinus vorzunehmen. Sie »diente hier auch nicht dazu, eine sichere Diagnose über den Inhalt zu »liefern, denn dazu ist sie nicht im stande. Es sollte lediglich fest- »gestellt werden, ob vielleicht auch dieser Sinus wie der linke von »flüssigem Eiter erfüllt war. Für diejenigen Fälle, bei denen nur eine »Seite in Frage kommt, muss die Punktion nach wie vor als zwecklos »verworfen werden.«

Fall VII (p. 138) ist nun ein solcher, wo nur eine Seite in Frage kommt: Otitis media acuta dextra. Warzenfortsatzoperation mit Freilegung des Sinus am 14. August, Sinuseröffnung am 20. August: »Frische (? V.)[1] graurötliche Thrombenmassen füllen das Lumen aus.« »Der Befund im Sinus war ein überraschender« etc. (p. 142). Sollte in diesem Falle die Punktion wirklich so »zwecklos« gewesen sein,

[1]) NB. Ein frischer Thrombus ist nie graurötlich, sondern fast schwarz. V.

notabene wenn sie gemacht worden wäre? In der Epikrise ist aber von ihr überhaupt nicht die Rede.

Leutert hat seine Verurteilung der Probepunktion noch als Assistent der Halleschen Klinik geschrieben. An der letzteren wird auch jetzt, wie die letzten Jahresberichte im Arch. f. Ohrenheilk. zeigen, die Spritze nicht zur Probepunktion benutzt. Statt dessen wird die Punktion mit der Parazentesennadelspitze ausgeführt. Sehen wir zu, mit welchem Erfolge.

Im Jahresbericht 1901—02 (Arch. f. O., Bd. 57) schreiben Grunert und Schulze p. 237 a. E.: »Seine Wand erwies sich ver- »färbt und fibrös verdickt. Die Sinuswand wurde mit der »Parazentesennadelspitze eröffnet und hierbei ent- »leerten sich nur wenige (p. 238) Tropfen Blutes. Nach »unseren bisherigen Erfahrungen hatten wir in diesem »Verhalten ein sicheres diagnostisches Zeichen einer »grösseren Thrombenansammlung im Sinus erblickt: dass »aber dieses Zeichen kein absolut zuverlässiges ist, »sollten wir sogleich erfahren. Denn als nun in die Para- »zentesennadelstichöffnung in der Sinuswand das kleine geknöpfte Trommel- »fellmesser eingeführt und von hier aus die Wand breit gespalten »wurde, entleerte sich wider unser Erwarten ein so breiter Blutschwall, »dass von etwa vorhandenen wandständigen Thromben überhaupt nichts »gesehen werden konnte und es auf alle Fälle als ausgeschlossen be- »trachtet werden musste, dass eine grössere Thrombenmasse in diesem »Bezirk des Sinus sigmoideus vorhanden gewesen.« Als Erklärung wird die Dicke und Starrheit der Sinuswand herangezogen. Also nicht einmal der Nachweis von Blut in einem nicht thrombosierten Sinus konnte auf diese Weise geliefert werden, was durch die Spritze doch jedenfalls sicher gelungen wäre. Die Autoren hätten dann nicht nötig gehabt, sich gegen den Vorwurf zu verteidigen, es habe vorher gar keine Thrombose bestanden, dieselbe sei erst durch den Eingriff zu Wege gebracht worden. Wenn sie übrigens als Grund dagegen anführen, »dass bei einem späteren Verbandwechsel, als die Blutung zum »Stehen gekommen und eine Orientierung möglich geworden war, eitrig »zerfallene Thrombenmassen mit dem scharfen Löffel vom zentralen »Sinusende her aus dem Bulbus venae jugularis entfernt wurden«, so muss man diese Tatsache allerdings als richtig anerkennen, jedoch hinzufügen, dass das 12 Tage nach der Inzision stattfand, zur sekundären Thrombenbildung also Zeit genug vorhanden war.

Im Jahresbericht 1903—04 (Arch. f. O., Bd. 62) schreiben Grunert und Dallmann (p. 143): »Sinus sigmoideus sieht grünlich »verfärbt aus. Freilegung desselben in grosser Ausdehnung. Aus dem »punktierten Sinus fliesst das Blut unter geringerem Druck als normal »ab. Unterbindung der Ven. jug. int. Eröffnung des Sinus. Ein »obturierender Thrombus wird nicht gefunden; von wandständigen »Thrombenmassen nichts zu sehen. Blutung von beiden Seiten. Tampo-»nade nach oben und unten.« — Drei Tage später findet sich »etwas »missfarbener Eiter« in der Jugularis. Der Tampon aus dem zentralen »Sinusende ist mit wenig, nicht fötider schmieriger Masse bedeckt. »Durchspülung der Vene. (Es) werden einige kleine Thrombenpartikel »herausbefördert . . . (am nächsten Tage) ein ungefähr 5 cm langer »Thrombus« etc. In der Epikrise (p. 145) heisst es: »Das hohe »Fieber und die Schüttelfröste bestimmten uns zur Diagnose Sinus-»thrombose. Der Operationsbefund bestätigte (? V.) auch dieselbe; »allerdings handelte es sich nicht um einen obturierenden, sondern um einen »wandständigen Thrombus.«

Trotzdem im Krankenbericht »von wandständigen Thrombenmassen nichts zu sehen ist«, ist es »allerdings« »ein wandständiger Thrombus«, das ist der Refrain, der sich seit der Pyämiearbeit Leuterts, also seit 10 Jahren wiederholt.

Auch in der Halleschen Klinik finden wir den vorhin in bezug auf die Leutertschen Fälle schon angeführten Umstand, dass wegen Unterlassung der Aspiration zwischen Mastoidoperation und Sinuseröffnung ein bis mehrere Tage liegen.

Fall p. 91. »Der freigelegte Sinus sigmoideus ist von Eiter »umgeben, seine freigelegte Wand ist von braunroter Farbe und mit »dicken Granulationen bedeckt. Nach hinten wird der Sinus bis zum »Übergang in den Sinus transversus frei gelegt, wo das Gesunde sich »durch normale Farbe kenntlich macht.« Die Sinus- und Jugularis-Operation fand erst am nächsten Tage statt. Es fand sich ein grosser, obturierender, teilweise eitrig zerfallener Thrombus. Die sofortige Punktion hätte die Gefahren einer zweimaligen Narkose dem Patienten erspart.

Dasselbe wiederholte sich bei verschiedenen Kranken. Auch im Jahresbericht 1904—05 (A. f. O., Bd. 65) schreiben Grunert und Dallmann p. 122: Die Wand des Sinus »ist mit derben, oberflächlich »trüb durchscheinenden Granulationen bedeckt. Der Sinus wird auf «eine Länge von 3 cm freigelegt. Er fühlt sich derb und hart an,

»pulsiert nicht.« Am nächsten Tage »Jugularisunterbindung. Sinusoperation. Im Sinus obturierender missfarbener Thrombus«.

Auch hier hätte die Probeaspiration dem Kranken die zweite Narkose erspart. Es bleibt also wohl nichts anderes übrig, als die Forderung aufzustellen: In jedem Falle, wo ein Verdacht auf Sinusthrombose vorliegt, muss der Sinus sofort ausgiebig freigelegt und **die Probepunktion mit der Spritze sofort darangeschlossen werden.** Ist die Thrombose auf diese Weise sichergestellt, so muss die Operation hier abgebrochen und die Unterbindung und Durchtrennung der Jugularis ausgeführt werden. Erst nach dieser wird zur völligen Freilegung der Thrombose geschritten, und zwar soll dieselbe peripher bis reichlich 1—$1^1/_2$ cm ins Gesunde verfolgt werden, zentral fürs erste nur bis höchstens in die Nähe des Foramen jugulare, letzteres jedoch nicht eröffnet werden, um nicht den häufig gerade hier sitzenden festen Verschluss zu lösen.

Der Eingriff am Sinus.

In derselben Sitzung, wo die Thrombose konstatiert worden ist, soll auch der Sinus eröffnet werden. Dass die Inzision mit aller Vorsicht ohne Verletzung der visceralen Wand ausgeführt werden soll, betont Whiting besonders und erwähnt, dass er eine solche Verletzung gesehen habe. Über die Grösse des Schnittes gibt er folgende Vorschrift: »Die Inzision soll so ausgiebig »erfolgen, dass man nach hinten und nach vorn eine kleine Kurette »bequem einführen und handhaben kann, deren Anwendung an der »visceralen Wandung mit aller Vorsicht, an der parietalen Wandung »mit Energie zu erfolgen hat.«

Das Endziel dieser Bemühungen ist die völlige Entfernung des ganzen Thrombus. Dieselben Bestrebungen verfolgt auch die Hallesche Klinik, in deren Jahresberichten etwa von 1898 an der scharfe Löffel zur »Ausräumung des Sinus« immer häufiger erwähnt wird. Als Motivierung für dieses energische Vorgehen wird angeführt, dass es nötig sei, den Sinus von seinem septischen Inhalt zu befreien. Dazu wird die Ausräumung so lange fortgesetzt, bis an jedem Ende, wie Whiting sich ausdrückt, »die Blutzirkulation wieder hergestellt ist«, d. h. eine ordentliche Blutung anzeigt, dass das Lumen des Gefässes frei ist. »Die Blutung soll nicht allzu gründlich und schnell gestillt

»werden, da man durch zeitweises Ausströmenlassen oft lose anhaftende »infektiöse Partikelchen mit wegschwemmen lassen kann, die der »suchenden Kurette entgangen sind und sonst als septische Herde »zurückbleiben könnten.« Ich glaube, dieser Standpunkt deckt sich mit dem der Halleschen Klinik und ihrer Schüler, wie Leutert, Grunert etc. Die parietale Wand des Sinus wird für gewöhnlich hier wie dort nur inzidiert, in vereinzelten Ausnahmefällen, wenn sie sehr verändert ist, teilweise exzidiert. Die Blutstillung erfolgt bei Whiting durch Auflegen von Gaze auf die Inzision oder durch Tamponade in den Bulbus, in Halle durch Tamponade in das Lumen nach beiden Seiten.

In der Epikrise eines einschlägigen Falles (A. f. O., Bd. 49) sagen Grunert und Zeroni: »Eine vollständige Entfernung der »Thrombusmassen war unmöglich und eine vollständige Ausschaltung »des septischen Materials ist auch trotz unserer Eingriffe kaum zu »stande gekommen . . .« Gemeint ist das nur für den vorliegenden Fall sehr ausgedehnter Thrombose.

Ist dieses ideale Ziel, nämlich »die vollständige Ausschaltung des septischen Materials«, überhaupt am Sinus zu erreichen? Handelt es sich um irgend eine Vene der Extremitäten, so kann ich das thrombosierte Stück abbinden und exstirpieren und auf diese Weise reine Wundverhältnisse schaffen. Am Sinus, wo eine Ligatur und Exstirpation unmöglich, ist eine völlige Ausschaltung ein Ding der Unmöglichkeit. Es kann sich nur um Verminderung des septischen Materials handeln, vorhanden bleibt immer noch welches, selbst bei noch so energischer Handhabung des scharfen Löffels.

Nun fragt es sich aber: Schaffen wir durch dieses energische Verfahren nicht gerade Gefahren, die vorher nicht vorhanden waren und dem geschwächten Organismus jetzt erst recht verderbenbringend sind. Auch dafür finden wir in den Jahresberichten der Halleschen Klinik die Antwort: »Wir haben derartige Zustände eines schweren Kollaps »wiederholt ganz unerwartet im Verlaufe der Nachbehandlung nach »Sinusoperationen eintreten sehen und in vielen Fällen war die Situation »eine so ernste, dass sicher der Tod eingetreten wäre, wäre nicht so»fort sachgemäſse ärztliche Hilfe zur Stelle gewesen.« (A. f. O., Bd. 65, p. 71.)

Beim Suchen nach einer Erklärung für diese auffallende Erscheinung finde ich als einziges, was dafür anzuschuldigen ist, den starken Blutverlust bei der Operation, den diese Kranken besonders

schlecht vertragen. Dazu kommen noch Blutungen beim Wechsel des Sinustampons, die bei manchen Kranken mehrfach aufgetreten sind. Bei einer so schweren Erkrankung, wie der Sepsis bei Sinusthrombose, muss jede unnütze Schwächung des Körpers vermieden werden, weil er aller seiner Kräfte bedarf, um der Krankheit Herr zu werden. Dafür, dass diese **Blutungen** nicht bedeutungslos sind, spricht schon eine Beobachtung von Leutert. (Schenke, Arch. f. O., Bd. 53, p. 144 bis 147, Fall VIII.) »Bei der Eröffnung des Sinus stürzt flüssiges »Blut im Strom hervor, es wird versucht, nach oben und unten in den »Sinus hinein zu tamponieren, jedoch ist die Kontrole des Auges bei »der starken Blutung sehr erschwert. Von der Gehörgangsplastik wird »wegen Schlechtwerden des Pulses heute abgesehen.« Kampher. Erwärmung im Bett. Zwei Tage später: »Bei der weiteren Aufschlitzung »des Sinus abermals starke Blutung.« Über den Verbandwechsel nach drei weiteren Tagen heisst es:

» . . . Nach Entfernung des Tampons aus dem peripheren Sinus»ende starke Blutung, die zunächst auf Tamponade steht, dann blutet »es jedoch durch, Erneuerung des Verbandes. Nachmittags werden »Hände und Füsse kalt. Kampher. 10 Uhr Exitus letalis.« Diese letzte Blutung hat bei dem geschwächten sechsjährigen Knaben den Tod herbeigeführt. In der Epikrise heisst es allerdings: »Und es ist »nicht unwahrscheinlich, dass der erlittene Blutverlust die Körperkräfte »des Patienten so bald der Pyämie hat unterliegen lassen.«

Hier trat zu den Blutungen bei den Operationen und beim Verbandwechsel noch eine Nachblutung hinzu. Ich selbst habe zweimal **Nachblutungen** erlebt. Im ersten Falle (Z. f. O., Bd. 45, p. 55 a. E.) lag eine obturierende Thrombose vor, welche an der lateralen Wand einen flachen Fortsatz hatte, der das Lumen nicht mehr ausfüllte. Bei der Spaltung der Wand glaubte ich hier auch noch einen obturierenden Thrombus vor mir zu haben, doch trat eine Blutung auf, die aber leicht auf Tamponade stand. Beim Verbandwechsel geringe Blutung, aber am nächsten Tage schwere Nachblutung, sodass starke Anämie der Lippen und Schleimhäute und der Puls sehr klein war. Vier Tage darauf Exitus. Ausgebreitete eitrige Meningitis.

Der Ausgang wäre bei der Ausbreitung der letzteren über die ganze Konvexität und der Ausdehnung der Thrombose auf den Sinus cavernosus, petrosus inf. und den ganzen transversus bis zum Torkular auch ohne die Blutung ein letaler gewesen und war ein weiterer Eingriff aussichtslos und nicht beabsichtigt.

Bei dem zweiten Kranken jedoch hat die Nachblutung weitere beabsichtigte Eingriffe unmöglich gemacht und auf diese Weise die an und für sich geringen Chancen, die überhaupt vorhanden waren, vernichtet.

Der 6 Jahre alte Knabe Abraham W. ist vor 5 Tagen akut mit Erbrechen und Kopfschmerzen erkrankt, in den letzten Tagen hat sich Husten eingestellt. Das rechte Ohr soll seit einem Monat fliessen und zwar von einem Arzte »aufgestochen worden sein«.

2. XII. 02. Das gut genährte Kind macht einen schwer kranken Eindruck. Ans dem rechten Ohr sickert stinkender dünnflüssiger Eiter, scheusslicher Fötor ex ore, speziell bei Hustenstössen. Der rechte Warzenfortsatz ist äusserlich vollkommen unverändert, überall sehr druckempfindlich. Kleine Trommelfellperforation vorn unten. T. 39,0. P. 116. Respiration beschleunigt, geringe Rasselgeräusche auf beiden Lungen. Das Sensorium scheint völlig klar zu sein. Der kleine Patient jammert immerfort über Schmerzen. Bevor zur Operation geschritten wird, machte ich die Lumbalpunktion. Patient war zu diesem Behuf auf die Seite gelegt worden und hielt ein Wärter die Knie an den Leib gedrückt. Es fliesst völlig kristallklare Flüssigkeit im Bogen in das Reagenzglas als Zeichen, dass der Liquor cerebrospinalis unter erhöhtem Druck steht. Das Kind schreit dabei anhaltend. Als ca. 20 g ausgeflossen waren, macht es eine tiefe Inspiration, um weiter zu schreien, und im selben Augenblick stockte der Ausfluss und hört man schlürfend die Luft in die Kanüle hineindringen. Letztere wurde sofort entfernt. In Chloroformnarkose wird durch einen T-förmigen Schnitt der Knochen freigelegt. Er ist graugelb verfärbt und reicht diese eitrige Durchtränkung bis an die Dura, welche gleichfalls schmutzig verfärbt und mit dünnflüssigem Eiter diffus belegt ist. Dabei ist zwischen Dura und Kranium ein Zwischenraum von 1 cm, der keinen Eiter, sondern Luft enthält. Der weit nach vorn gelagerte Sinus ist nicht thrombosiert. Der Knochen zum Antrum zu ist gleichfalls eitrig imbibiert und stinkend wie der äussere Teil. Das Antrum enthält etwas käsig eingedickten Eiter, kein Cholesteatom. In weitem Umfang wird der Knochen entfernt, dem absteigenden Aste des Sinus entlang legt sich die Dura allmählich wieder dem Knochen an. Bei weiterem Verfolgen des Sinus zum Bulbus zu wird die Sinuswand mit der Knochenzange verletzt. Starke Blutung aus der Tiefe — Unterbrechung der Operation. Jodoformgazetamponade.

Die T. betrug um 3 ^{h} und 6 ^{h} 40,6, fiel zum Abend auf 39,0, am 3. XII. auf 38,1 und 38,5, am 4. XII. auf 37,7—38,4—39,2, um am 5. XII. mittags wieder 40,4 zu erreichen. Verbandwechsel. Tampons stinkend. Beim Entfernen des letzten starke Blutung. Tamponade.

6. XII. T. 39,0—40,8—40,7. P. 116—128.

7. XII. 38,9—40,6—39,6. P. 112—126.

8. XII. 37,8—38,0—39,0. P. 102, 108. Der schon bei der Aufnahme vorhandene Fötor ex ore wird immer stärker. Kein Husten. Vom 8. XII. an Schüttelfröste. 9. XII. 37,8—38,3. P. 100, 128.

10. XII. 40,0—40,4. P. 124, 120. Husten.

11. XII. 40,3—39,2. P. 128, 100. Verbandwechsel abends, weil der Verband locker geworden. Nachts eine kolossale Nachblutung, der dicke Verband ganz durchgeblutet.

12. XII. 38,0—39,7. P. 120—128. Sehr grosse Anämie, Lippen und sichtbare Schleimhäute ganz weiss.

13. XII. 38,5—39,4. P. 140, 140.

14. XII. 38,3—40,4. P. 120, 142.

15. XII. 39,8—40,0. P. 124, 146. Patient elend und verfallen, erbricht fast jeden Tag. Dazwischen immer wieder Schüttelfröste. Ganz geringer Appetit, sehr starker Durst. Kopfschmerzen.

16. XII. 39,0—39,5. P. 128, 140.

17. XII. 39,6—40,4. P. 118, 140.

18. XII. 38,0—37,8. P. 136, 136.

19. XII. 39,7—38,1. P. 142, 138.

20. XII. 38,8. P. 136. Exitus 12^{h} mittags.

Sektion (Dr. Schabert): Dura normal, Pia zart, nirgends infiltriert. Gehirn normal. Sämtliche Hirnsinus enthalten rotes flüssiges Blut, auch der rechte Sinus transversus. Im Bulbus venae jugularis dexter findet sich ein obturierender Thrombus, der eitrig erweicht ist und bis zur Hälfte der Jugularis am Halse herabreicht, von wo ab letztere normal ist. Herz normal. Beide Lungen leicht mit dem Brustkorbe verwachsen. Im rechten Oberlappen findet sich eine mehr als faustgrosse Höhle mit stinkendem Inhalt, entsprechend einer zirkumskripten Gangrän des Lungenparenchyms (Sequester). Der rechte Unterlappen enthält schmutzig-graue Ödemflüssigkeit. Im Oberlappen der linken Lunge ein erbsengrosser Abszess, der ganze Unterlappen diffus infiltriert. Putride Bronchitis — beginnende Gangrän. Rest des Felsenbeins eitrig infiltriert. Milz stark vergrössert, 13 : 8 : 3. Leber und Niere stark getrübt, sonst normal. Darmtraktus blass. Mesenterialdrüsen stark geschwollen.

Epikrise: Das Kind kam schon mit bestehender Lungengangrän ins Krankenhaus. Die sofort vorgenommene Operation zeigte, dass der Knochen in weitem Umfange in seiner ganzen Dicke eitrig imbibiert war. Der Sinus war jedoch nicht thrombosiert. Es sollte darum der Bulbus freigelegt und eventuell eröffnet werden. Auf dem Wege dahin, hart über dem Foramen jugulare, wurde bei der Freilegung mit der Knochenzange des Sinus verletzt, was wegen der Enge des Operationsterrains zur Unterbrechung der Operation nötigte. Auch beim Verbandwechsel 3 Tage darauf trat bei Entfernung des Tampons sofort wieder

eine starke Blutung auf, sodass die Operation nicht zu Ende geführt werden konnte. Auch beim nächsten Verbandwechsel Blutung und in der Nacht darauf eine kolossale Nachblutung, sodass die Lippen und die sichtbaren Schleimhäute ganz weiss waren. Es war nicht mehr möglich, bei dem derartig ausgebluteten Kinde überhaupt irgend einen Eingriff vorzunehmen, geschweige denn eine Operation wie die Eröffnung des Bulbus jug. und des Lungengangränherdes [1]).

[1]) Noch nach zwei anderen Seiten bietet dieser kleine Kranke Interesse: Zwischen Dura und Knochen fand sich ein nicht mit Eiter, sondern mit Luft gefüllter Zwischenraum von 1 cm Breite, und zweitens wurde bei der Lumbalpunktion während einer tiefen Inspiration Luft durch die Kanüle in den Rückenmarkskanal aspiriert, ein Ereignis, dessen Vorkommen ich in der Literatur nicht habe finden können.

Krönig gibt auf dem Kongress f. inn. Med. 1899 als normalen Druck bei horizontaler Seitenlage (so ist von mir stets punktiert worden) 125 (100 bis 150) mm H_2O-Druck an. Nur bei Nölcke (Deutsch. med. Wochenschr. 1897, p. 618) finde ich folgende Beobachtungen: In Fall I betrug der Anfangsdruck 200 mm H_2O. Bei der Inspiration sinkt er auf 140—90. Nach Entleerung von 5 ccm ist der Druck auf 10—40 mm gesunken. Deswegen wird die Punktion abgebrochen. In Fall IV beträgt der Druck nach Entleerung von 9 ccm 0 bis 10 H_2O. Über Luftaspiration finde ich nichts erwähnt, weder hier noch bei Gumprecht, Fürbringer, Stadelmann, Masing, Strauss, auch nicht bei Quincke. Letzterer hatte die Liebenswürdigkeit, auf eine direkte Anfrage, ob ihm ein solches Vorkommen bekannt sei, mir folgendes zu antworten: „Das von Ihnen mitgeteilte Ereignis der Luftaspiration ist mir weder „persönlich vorgekommen, noch aus der Literatur bekannt. Es überrascht mich „sehr, weil ich nicht geglaubt hätte, dass der Druck im Wirbelkanal negativ „werden könnte — (freilich wird er es unter Umständen in den Hirnsinus). „Man muss annehmen, dass sämtlicher Liquor spinalis durch die exspiratorisch „überfüllten Venen entleert wurde und dass bei der gewaltsamen inspiratorischen „Entleerung dieser Venen aus der Schädelhöhle Liquor nicht schnell genug zu„fliessen konnte.“ Um einen völligen Abschluss zwischen Schädelhöhle und Wirbelkanal kann es sich nicht gehandelt haben, denn das Abstehen der Dura vom Kranium um 1 cm wäre sonst erst recht schwer zu erklären. Von Gasbildung in den Weichteilen etwa durch gasbildende Bakterien war nirgends etwas zu sehen. Wie die angeführten Fälle von Nölcke zeigen, kann schon eine Entleerung von 5 ccm den Druck von 200 mm H_2O auf 10—40 mm herabsetzen. Es sind von mir ca. 20 ccm entleert worden, die scheinbar unter Überdruck abflossen. Da momentan aus der Schädelhöhle nicht rasch genug Liquor nachfliessen konnte, entstand zuerst negativer Druck nur im Wirbelkanal. Der Unterschied glich sich jedoch während der Vorbereitungen zur Operation aus, sodass jetzt auch in der Schädelhöhle der Druck negativ wurde und bei Eröffnung des Kranium die Dura zurücksank.

Eine Infektion des Duralsackes war durch das Einströmen der Luft nicht erfolgt und ging das Kind an seiner Sepsis, unterstützt durch die Nachblutung, zu Grunde.

Auf das Eintreten derartiger Nachblutungen ist bisher, soviel mir bekannt, von keiner Seite hingewiesen worden. Könnte nun in bezug auf meinen zweiten Kranken der Einwand erhoben werden, dass die accidentellen Verletzungen des Sinus in bezug auf Blutungen ungünstiger sind als die beabsichtigten Inzisionen, so spricht dagegen mein erster Patient, wo die Inzision mit dem Skalpell gemacht worden war. Zunächst scheint ja das Vorkommen solcher Nachblutungen unabhängig von Verbandwechseln ein sehr seltenes zu sein. Wenigstens habe ich ausserdem nur noch einen Fall von Eagleton gefunden (Arch. of otologie, Avril 1906. Ref. Revue hebd. de laryngologie, d'otologie etc. 27 année 1906, p. 747 ff.). Hier trat der Tod nicht infolge der Blutung ein, sondern fünf Wochen später an ausgebreiteter Thrombose. Doch glaube ich, dass bei genauer Durchsicht der publizierten Krankengeschichten wir noch auf manchen derartigen Fall stossen werden und dass andererseits die Publikationen derselben häufiger erfolgen werden, wenn das Vorkommen solcher Blutungen erst bekannt geworden ist.

Die Blutung kommt zu stande, weil der Sinus seines vorhandenen, von der Natur geschaffenen festen Abschlusses beraubt wird. Allerdings können wir uns über die Nichtinfektiosität dieses Abschlusses und über seine Festigkeit nicht vorher überzeugen. Es ist versucht worden, durch Einführung einer **Sonde** in den Sinus über letzteren Punkt Gewissheit zu erlangen, wenigstens kann ich mir keinen anderen Grund für die Angabe Piffls denken. Er schreibt in Bd. 51 des Arch. f. O., p. 157 a. E. und p. 158 u. a.: »An einer Stelle . . . war die »Gefässwand zerstört und drang Eiter heraus. Nach Entfernung der »dortselbst liegenden Granulationen konnte man eine Sonde in das »Gefässlumen einführen und eine Strecke weit nach aufwärts vorschieben, »bis man auf eine obturierende Masse stiess.«

Von einem Leutertschen Falle schreibt Streit (Arch. f. O., Bd. 56, p. 179): »Unterhalb des Knies findet sich in der Sinuswand »ein über linsengrosser Defekt, aus welchem augenscheinlich ein Teil »des vordem abgeflossenen Eiters stammt. Mit der Sonde gelangt man »nach unten zu weit in den Sinus herein.«

Dass eine vereiterte Thrombose vorlag, war in beiden Fällen klar, und somit war der Gebrauch der Sonde zum mindesten unnütz, denn dass sie uns über die Beschaffenheit des Abschlusses eine eindeutige Antwort geben könne, ist doch nicht vorauszusetzen. Den unnützen Gebrauch der Sonde aber verpönt bekanntlich die Chirurgie.

Dass aber auch der Gebrauch des scharfen Löffels Gefahren in sich birgt, deutet schon die Vorschrift Whitings an, ihn »an »der visceralen Wandung mit aller Vorsicht, an der parietalen Wandung »mit aller Energie anzuwenden.« Trotz aller doch sicher angewandten Vorsicht berichtet eine Sektion der Halleschen Klinik (Arch. f. O., Bd. 62, p. 141): »Sinus transversus ist tamponiert. An seiner medialen »Wand ein über erbsengrosser Defekt, welcher dem oben beschriebenen »Defekt am Kleinhirn entspricht»; p. 140: »Am Sulcus transversus »des Kleinhirns findet sich in die Hirnsubstanz, die hier erweicht und »teilweise hämorrhagisch ist, hineingehend ein Gazestreifen.« Die Epikrise sagt dazu folgendes: »Sicher ist es, dass am ganzen Kleinhirn »und besonders an dem Defekt keine Spur von Eiter gefunden wurde. »Dieser Umstand konnte wohl dafür sprechen, dass der Defekt in der »Sinuswand ein artefizieller war.«

Schon ein Jahr früher hatte Grunert einen Fall mitgeteilt »als »Beleg dafür, dass man mit dem scharfen Löffel die erweichte Innen»wand des Sinus perforieren und durch Eintritt einer ausgedehnten »Hämorrhagie direkt den Tod herbeiführen kann.« (Arch. f. O., Bd. 57, p. 29.) Es war der Thrombus nach beiden Richtungen hin mit dem Löffel ausgeräumt worden. Der Knabe kam nicht mehr zum Bewusstsein und starb eine Stunde nach der Operation. »Bei der »Sektion stellte sich heraus, dass ein ausgedehnter sich über die ganze »Hemisphäre der operierten Seite erstreckender subduraler Bluterguss »die Todesursache gewesen war« (p. 29). »Wenn auch das weitere »Sektionsprotokoll es zur Wahrscheinlichkeit macht, dass in diesem Falle der Tod doch schliesslich eingetreten wäre« (p. 30)

Grunert leitet seinen Bericht mit den Worten ein: »Die Ge»fahren . . . des Eingehens mit dem scharfen Löffel in den Sinus »überhaupt sind bisher immer unterschätzt worden.« Später ist allerdings eine andere Erklärung für denselben Fall seitens der Klinik gegeben worden. Schulze meint, dass keine unbedingt zwingende Notwendigkeit vorhanden sei, den scharfen Löffel oder allzu forcierte Tamponade für die Ruptur verantwortlich zu machen, da vorhandene Stauung möglicherweise allein ohne traumatische Beihilfe die Ruptur und die Blutung herbeigeführt haben könnte. (Arch. f. O., Bd. 59, p. 231 a. E. und 232.) Eine so morsche Wand kann aber zu leicht vom scharfen Löffel durchbohrt werden, trotz aller Vorsicht.

Fassen wir das, was gegen die geschilderte energische Methode spricht, zusammen, so finden wir

1. dass eine vollständige Ausschaltung des septischen Materials nicht möglich ist, sondern nur eine Verminderung desselben;
2. dass die Gefahren des Eingriffs speziell durch die Blutung nicht bloss eingebildete sind, sondern dass wiederholt schwere Kollapszustände in der Nachbehandlung der so operierten Fälle beobachtet worden sind, und dass
3. eine Verletzung des Hirns durch den scharfen Löffel nicht bloss möglich ist, sondern wahrscheinlich auch beobachtet worden ist.

Wenn wir ferner berücksichtigen, dass ein eventuell vorhandener Abschluss des Sinus beseitigt wird und der im Sinus liegende Tampon seine aufgesogenen Infektionskeime direkt in den Sinus abführen kann[1]), so glaube ich ist die Forderung nicht unbillig, dieses Verfahren zu verlassen und zu einem überzugehen, das weniger Gefahren in sich birgt. Also: **Fort mit dem scharfen Löffel aus dem Sinus! Lasst den Thrombus in Ruh!**

Was sollen wir aber dann tun? Ich habe schon vorhin erwähnt, dass bei nicht zerfallenem Thrombus die Punktionsspritze manchmal bis zu einem halben Gramm bräunlicher Flüssigkeit aspiriert. Diese, sowie die späteren Zerfallsprodukte des Thrombus sind es, die wir unschädlich machen müssen. Dass sie bei geschlossenem Rohr in die Blutbahn gelangen, ist sicher, wir müssen ihnen also einen anderen Weg anweisen, auf dem sie der Körper eliminieren kann. Dazu genügt aber die einfache Inzision der lateralen Sinuswand nicht. Sie muss in ganzer Ausdehnung exzidiert werden.

Ich habe vorhin keine Angaben über die Länge der Sinusinzision gemacht und muss das jetzt nachholen. Die Sinuswand wird in der ganzen Ausdehnung des Thrombus aufgeschnitten, jedoch reicht der Schnitt nicht ganz bis zum Ende des Thrombus, sondern endet jederseits $^1/_2$—$^3/_4$ cm vor demselben. Dann wird die ganze äussere Wand mit der Schere abgetragen, sodass der Thrombus, so breit er ist, voll zu Tage liegt. Ich inzidiere ihn selbst auch noch vorsichtig, um etwa verflüssigte Stellen freizulegen. Damit hat die Operation am Sinus ihr Ende erreicht, der Thrombus bleibt

[1]) Jahresbericht der Univ.-Ohrenklinik in Halle 1904/05 von Grunert und Dallmann. Arch. f. O., Bd. 65, p. 114. Epikrise zu Fall 11.

an seiner Stelle liegen. Jetzt ist **der breite Abfluss der infektiösen Massen nach aussen** gesichert und können wir den Thrombus seinem Schicksal überlassen. Die Exzision der lateralen Sinuswand soll nun aber nicht bloss ausnahmsweise in den Fällen ausgeführt werden, wo die Wand besonders verändert ist, sondern prinzipiell in jedem Falle. Sie ist ein integrierender Bestandteil der Operation zur Sicherung des breiten freien Abflusses. Ich habe dann nach Einlegen von Gaze in einer ganzen Anzahl von Fällen sogar die Hautwunde über der Gaze durch Nähte zum Teil vereinigt, doch so, dass an verschiedenen Stellen Lücken gelassen wurden zum willigen Herausleiten der Gaze, ohne dass den Kranken dadurch irgend ein Schaden geschehen ist.

Nach diesen Prinzipien habe ich im ganzen 48 Sinusthrombosen operiert mit 17 Todesfällen, also einer Mortalität von 35.42 % und 64.58 % Heilung bei einer Erkrankung, die nach einer Statistik aus der Berliner Universitäts-Ohrenklinih in voroperativer Zeit 92,6 % Mortalität zeigte (zwei Heilungen auf 27 Fälle. Arch. f. O., Bd. 56, p. 72). Diese Statistik umfasst im ganzen 111 Fälle. Von den übrigen 84 starben 52, das sind 61,9 % Mortalität, doch sollen davon 16 abgezogen werden, bei denen die Ursache nicht die Sinusthrombose war. Es bleiben dann 68 Fälle mit 36 Todesfällen, also fast 51 % Mortalität. Ich habe ohne alle Abzüge 35 $^{1}/_{2}$ %. Einen Vergleich mit den Resultaten der Halleschen Klinik kann ich leider nicht anstellen, da die Resultate dort nicht zusammengestellt sind. Es scheint mir aber. als seien sie dort nicht so günstig als bei mir. Allerdings sagt Grunert: »Dass wir allen Grund haben, mit unseren bisher erreichten »Erfolgen zufrieden zu sein, beweisen die einzelnen auf diese Weise »behandelten Fälle, welche sämtlich in den Jahresberichten der Klinik »mitgeteilt sind. Man muss sich dabei nur hüten, alle operierten Fälle »schlechthin statistisch zu verwerten ohne Rücksicht auf die Einzel»natur des Falles. In der Klinik wird jeder scheinbar hoffnungslose »Fall von Pyämie noch operiert, so lange nicht eine Komplikation mit »eitriger Meningitis nachweisbar ist. Wenn nun ein Patient mit bereits »vorhandenen Lungenmetastasen operiert wird und nicht die Widerstands»fähigkeit mehr besitzt, mit letzteren fertig zu werden, so darf ein »derartiger Fall für die kritische Abschätzung des therapeutischen »Wertes unseres Operationsverfahrens statistisch nicht verwertet werden.« (Arch. f. O.. Bd. 53, p. 288.) Aber warum denn nicht? Die schweren Fälle werden doch auch wo anders operiert, nicht bloss in der Halle-

schen Klinik. Moribunde habe ich allerdings nicht operiert, so z. B. einen Kranken nicht, wo ich zur Operation gedrängt wurde. Das Kind war schon pulslos und starb ein paar Stunden darauf. Solche Fälle werden aber, wie die Jahresberichte der Halleschen Klinik zeigen, dort auch nicht operiert. Dass dort jeder . . . Fall von Pyämie noch operiert wird, so lange nicht eine Komplikation mit eitriger Meningitis nachweisbar ist, dem widerspricht schon der nächste Aufsatz im selben Hefte des Archivs, welcher sich betitelt: »Über einige auf nicht operativem Wege geheilte Fälle otitischer Pyämie.« Das ist also auch wie sonst wo anders.

Was aber die Lungenmetastasen anlangt, so könnten diese in gewisser Hinsicht vielleicht gerade einen Indikator für die Leistungsfähigkeit der Prinzipien der Behandlung abgeben. Lungenmetastasen, die schon beim Eintritt des Kranken vorhanden sind, belasten das Konto der Anstalt allerdings stark, aber das geschieht auch ausserhalb Halles. Die während der Behandlung auftretenden Metastasen könnten aber doch vielleicht einen Maſsstab dafür abgeben, ob das Abwarten zwischen der Mastoidoperation und der Sinusoperation, ohne bei ersterer punktiert zu haben, nicht doch der sofortigen Punktion Platz zu machen habe, »ohne erst den Erfolg der Mastoidoperation abzuwarten«, denn dass Lungenmetastasen in Halle überhaupt häufiger vorkommen als anderswo, wird doch wohl kaum behauptet werden können.

In der **Nachbehandlung** der operierten Fälle müssen die allgemein giltigen chirurgischen Prinzipien auch hier mehr berücksichtigt werden als die Krankengeschichten erweisen. Haben wir für breiten freien Abfluss gesorgt, so haben wir es nicht nötig, »tägliche Verbandwechsel« zu empfehlen, wir haben es nicht nötig, bei den Verbandwechseln noch mehrmals mit dem scharfen Löffel einzugehen, um von dem infektiösen Thrombeninhalt das zu entfernen, was für den Löffel erreichbar ist. Müssen wir gar, wie empfohlen, das tägliche Abtupfen des Eiters durch Druck auf die seitliche Halsgegend bis an die Schädelbasis hinauf unterstützen oder zu Ausspülungen durch die Vena jugularis vom Halse aus greifen[1]), so zeigen alle diese Manipulationen, dass wir keinen genügend freien Abfluss geschaffen haben. Sie erinnern stark an vor Listersche Zeiten. Die Mahnung Listers: Lasst die Wunden in Ruh! hat auch für die Ohrenheilkunde ihre Bedeutung.

---

1) Weiterer Beitrag zur infektiösen Thrombose des Bulbus venae jugularis und zur Frage ihrer operativen Behandlung von Grunert. Arch. f. O., Bd. 57. p. 28.

Was zunächst die täglichen Verbandwechsel und das tägliche Abtupfen des Eiters anlangt, so ist wohl die Frage erlaubt, wozu es eigentlich dienen soll, eine Wunde täglich zu malträtieren? Lasst doch die Wunde in Ruhe. Das mehrmalige spätere Eingehen mit dem scharfen Löffel basiert auf der Voraussetzung. dass der Thrombus als solcher die Temperaturerhöhungen hervorruft und daher um jeden Preis entfernt werden müsse bis auf den letzten Rest. Dass diese Anschauung der Grund für ein solches Vorgehen ist, ergibt sich unter anderem aus einer Epikrise der Halleschen Klinik in Bd. 49 des Arch. f. O. Dort schreiben Grunert und Zeroni: »Das nach der Sinusöffnung er- »folgende prompte Abfallen der Temperatur und die rasche Rekonvales- »zenz bewies, dass es gelungen war, den Thrombus vollständig aus »dem Blutkreislauf auszuschalten, während wir uns noch lange Zeit »durch Eiterentleerung aus dem zentralen Sinusende von der Dauer des »intravenösen Prozesses überzeugen konnten« (p. 118). Auch hier war »der eitrig zerfallene Thrombus mit dem kleinen scharfen Löffel nach »Möglichkeit (peripherwärts und zentralwärts) entfernt«, bis vom peripheren Sinusende ein Blutschwall hervorquoll. Seite 120 wird in einer anderen Epikrise gesagt: »Dass nach der Sinusoperation noch tagelang »höheres Fieber bestand, dessen pyämischer Charakter durch die »Durchfälle erwiesen ist, findet seine Erklärung in dem Umstande, dass »in dem zentralen Sinusstück bei der Auslöffelung des Thrombus noch »Thrombenreste zurückgeblieben sein müssen. Dies Zurückbleiben von »Thrombenresten ist nicht auffallend, selbst wenn man mit dem scharfen »Löffel so lange die Thrombenmassen noch unten und oben auslöffelt, »bis eine starke Sinusblutung eintritt.«

Schenke spricht sich ganz deutlich aus, wenn er sagt: »Nun »ist es ja bekannt, dass sofortige und dauernde Abfälle hoher Tem- »peraturen eintreten, wenn es gelingt, den Thrombus, soweit er infiziert »ist, ganz aus dem Sinus zu entfernen« (Arch. f. O., Bd. 53, p. 175), doch gibt er uns leider keinen Fingerzeig, wie weit der Thrombus infiziert ist resp. wie wir das erkennen können.

Wäre es richtig, dass die zurückgebliebenen Thrombenreste tagelang höheres Fieber unterhalten, so müsste in den Fällen, wo der Thrombus überhaupt nicht angerührt wird, wo er in situ verbleibt, erst recht hohes Fieber bestehen bleiben. Jeder Operateur, der nicht bestrebt ist, den Thrombus in toto zu entfernen, weiss jedoch, dass auch auf diese Weise operierte Fälle nach der Operation einen Abfall der Temperatur bis zur Norm aufweisen und dass die Temperatur in be-

sonders günstigen Fällen dann auch normal bleibt, ohne je wieder zu steigen. Unter meinen Kranken habe ich verschiedene Male dieses günstige Ereignis zu verzeichnen und nicht etwa bloss in solchen Fällen, wo der Thrombus in toto verflüssigt war und bei der Inzision sich somit völlig entleerte, sondern häufiger in Fällen, wo überhaupt keine Verflüssigung bei der Operation bestand und auch keine später eintrat. Hier hatte also der freie Abfluss allein genügt, die Temperatur zur Norm herabzudrücken. Das Fortbestehen hoher Temperaturen nach der Operation hängt nicht ab von nachgelassenen Thrombenresten, sondern vom Fehlen einer genügend freien Abfuhr der septischen Produkte nach aussen. Wir haben also nicht mehrmals später mit dem scharfen Löffel nach Thrombenresten zu angeln, sondern wir haben für freieren Abfluss zu sorgen, nicht »durch Druck auf die seitliche Hals»gegend bis an die Schädelbasis hinauf ein besseres Hervorquellen des »Eiters herbeizuführen und dadurch eine gründlichere Beseitigung des»selben anzustreben.« (cf. Grunert l. cit.)

Dass auch die Durchspülungen vom Venenende nach oben oder umgekehrt nicht zu den ganz harmlosen Dingen gehören, auch dafür finden wir in den Halleschen Jahresberichten ein paar Hinweise.

Grunert und Zeroni sagen Bd. 49, p. 109: »Hervorzuheben »wäre noch . . . zweitens die vorübergehende Temperatursteigerung auf »39,1 bei dem Versuche der Durchspülung vom Sinus nach der er»öffneten Jugularis zu.« Betrachten wir ferner in Bd. 65, p. 61 ff. den dort referierten Fall, so fällt uns folgendes auf: 3. IX. T. 37.2 bis 37,1 °. Aus dem Venendrain fliesst eine geringe Menge missfarbigen Blutes ab, vom Bulbus her etwas Eiter. Bei Lockerung des im Sinus transversus liegenden Tampon Blutung.

4. IX. T. 37,0—37,1 °.

5. IX. T. 37,0—37,1 °. Bei Durchspülung der Jugularis-Sinuswunde, wobei nur wenig Flüssigkeit abfliesst, wird ein ca. 2½ cm langer, zum Teil eitrig zerfallener Thrombus ausgespült. Allgemeinbefinden gut.

6. IX. T. 36,7—37,0 °.

7. IX. T. 37,5—38,6 °. Noch zahlreiche Thrombenreste bei der Durchspülung aus dem Bulbus entfernt. Bei Entfernung des Tampon aus dem Sinus nur geringe Blutung.

8. IX. T. 36,9—37,3 °. Im weiteren Verlauf die Temperatur bis zum 13. IX. völlig normal.

9. IX. Bei der Durchspülung noch Thrombenreste entfernt, ebenso am 11. IX.

13. IX. Durchspülung gelingt nicht mehr. Abstossung der Unterbindungsfäden (? V.). Vom Bulbus her noch geringe Eitermenge.

14. IX. T. 37,6—38°. Drain aus der Vene fortgelassen.

15. und 16. IX. T. normal. Wunde sieht gut aus, weder von der Jugularis noch vom Bulbus her Eiterabfluss mehr. Nachts geringes Frösteln (p. 62).

»und jetzt setzte unter neu auftretenden Schüttelfrösten eine neue »Temperatursteigerung ein (vom 17. IX. ab) und nun erst traten pyämische Meta»stasen an Gelenken. Akromion etc. auf« (p. 63).

Bei der ersten Durchspülung am 5. IX. wird ein zum Teil eitrig zerfallener Thrombus ausgespült. die Temperatur geht um ein paar $^1/_{10}$ herunter, steigt auf 37,5, wieder Spülung — 38,6, dann geht sie zur Norm herunter, steigt aber auch nach dem letzten Durchspülungsversuch, der nicht mehr gelingt, bleibt 2 Tage normal und jetzt setzen die Metastasen ein.

Sollte dieser Durchspülungsversuch wirklich so ganz unschuldig an den so spät (3 Wochen nach der Sinusoperation) auftretenden Metastasen gewesen sein?

Treten wirklich bedrohliche Temperatursteigerungen auf, so muss, sei es von oben. sei es von unten, von der Vene aus für freieren Abfluss gesorgt werden, und zwar durch Erweiterung der Wunde. Die täglichen Verbandwechsel und die Durchspülungen aber sind zu verlassen, und zwar weil erstere keinen Zweck haben und letztere Gefahren involvieren. —

Riga, Januar 1907.

XVII.

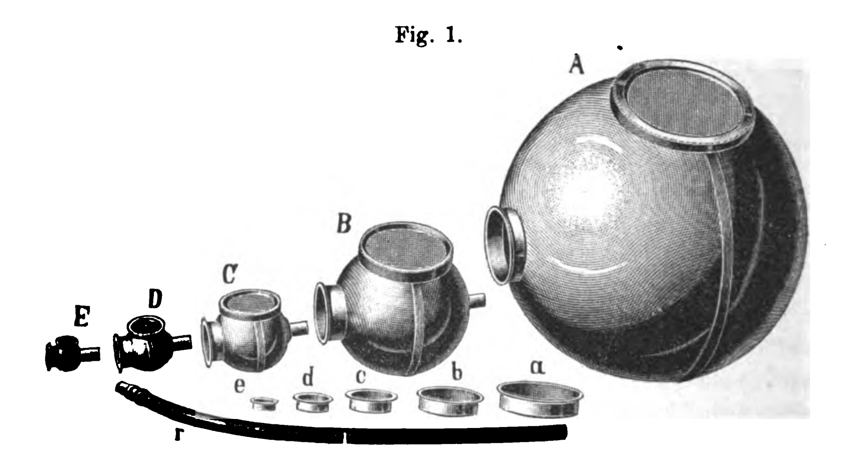
Kontinuierliche Tonreihe aus Resonatoren mit Resonanzböden.

Von Prof. Dr. M. Th. Edelmann in München.

Mit 1 Abb. im Text.

Die Helmholtzschen Kugelresonatoren dienen bekanntlich zur Analyse von Klängen, welche von der Schallquelle aus bereits in den Luftraum übergegangen sind. Bei ihrem Gebrauche wird bekanntlich das Schallloch — in beistehender Abbildung Fig. 1 der zur linken Seite befindliche Tubulus an den Resonanzkugeln — der Schallquelle genähert. Ist nun in dem zu analysierenden Klange jener Ton ent-

Fig. 1.



halten, auf welchen der Hohlraum des Resonators abgestimmt wurde, dann kommt die in demselben eingeschlossene Luft zum Mitschwingen. Dieses Mitschwingen wird bei der Originalform der Helmholtzschen Resonatoren dadurch hörbar, dass man den aus der Wand derselben hervorgetriebenen Trichter ins Ohr steckt. Sehr viel bequemer vermittelt dieses Abhorchen ein etwa 50 cm langer 7 mm weiter Gummischlauch r Fig. 1. Derselbe wird einerseits, nachdem seine Mündung an einem schnell laufenden Smirgelrade schwach konisch zugeschärft wurde, in den äusseren Gehörgang eingeführt, wo er gut festhält; andererseits ist dieser Schlauch über ein Messingröhrchen gezogen, welches in die kleinen Tubuli zur rechten Seite aller Resonatoren

gegenüber dem Schallloche passt und mit einem kleinen Loche im Innern der Resonanzkugeln mündet.

Bekanntlich ist der Eigenton eines und desselben Resonators um so tiefer, je enger das Schallloch. Diese Tatsache gestattet, jede Resonanzkugel innerhalb eines gewissen sich aus der Erfahrung ergebenden Tonumfanges eine von Halb- zu Halbton fortschreitende Abstimmung zu verleihen. Zu diesem Zwecke ist jedem Resonator eine Anzahl von 12 bis 18 Stück, im Durchmesser des zentralen Loches variierender Diaphragmen beigegeben, d. h. von Deckeln, welche mit ihrem zylindrischen Rande in die entsprechenden Tubuli passen und vermöge ihrer entsprechenden Lochweite dem zugehörigen Resonator jenen Eigenton verleihen, der auf dem Diaphragma verzeichnet ist.

Um die ganze Tonreihe aller Halbtöne der sechs Oktaven C_1 bis c_4 (32,33 bis 2068,6 v. d.) darzustellen, genügen 5 Resonatoren aus millimeterstarkem Messingblech in den Durchmessern von 400, 150, 80, 45 und 30 mm. Hierzu sind ferner 72 Diaphragmen a b c d e Fig. 1 notwendig, welche der leichteren Übersichtlichkeit und Verwendung halber in Reihen von je zwölf Stück (eine Oktave) in Holzleisten eingelassen und geordnet sind. Noch tiefere Töne als C_1, sowie höhere als c_4 lassen sich mit Hilfe von Resonatoren praktisch nicht mehr erreichen. Ihre Abstimmung entspricht genau jener der bekannten Bezoldschen Tonreihe aus der Edelmannschen Werkstätte.

Es ist nicht zu leugnen, dass die Abstimmbarkeit der Resonatoren dadurch bequemer wäre, dass man ihm Zylinderform gibt und durch zwei ineinanderpassende ausziehbare Rohre ihr Volumen veränderlich macht: bei gleichbleibender Grösse der Schallöffnung wird der Ton um so tiefer, je grösser das eingeschlossene Luftvolumen; allein die Kugelform dieser Apparate ist in ihrem akustischen Verhalten wesentlich wirksamer. Der Hauptgrund jedoch, warum die Kugelform beizubehalten war, liegt in der Möglichkeit der Anbringung von Resonanzböden, durch welche den Resonatoren neben Klanganalyse und Verstärkung von Luftschwingungen eine neue Verwendungsweise zukommt, nämlich die Klanganalyse schwingender fester Körper, z. B. des Stieles des Stimmgabeln, sowie die Erzeugung und Zuführung sehr starker Töne in den Gehörgang.

Wie man aus den Abbildungen Fig. 1 ersieht, ist ausser den beiden Tubuli für Schallöffnung und Hörschlauch noch ein dritter weithalsiger Tubulus oben an jede Kugel angesetzt und diese Öffnung vermittelst einer dünnen, ebenen und kreisrunden Membran aus vorzüg-

lichem Resonanzholz und einer Überfangschraube abgedichtet. Bringt man nun die Mitte dieses elastischen Resonanzbodens in Berührung mit schwingenden festen Körpern, so sind Töne, unisono mit der Resonatoren-Abstimmung ausserordentlich gut vermittelst des Hörschlauches vernehmbar. Stimmt man aber einen Resonator unisono mit einer Stimmgabel der Bezoldschen Tonreihe und setzt dieselbe, stark erregt, mit dem Stiele in Mitte des Resonanzbodens auf, so kommen ganz reine Töne von ausserordentlich hoher Intensität zur Wahrnehmung.

Behufs Abstimmung und Kontrolle der Eigentöne der Resonatoren nimmt man den Hörschlauch ins Ohr und klopft dann mit der Fingerspitze oder einem leichten hölzernen Schlägel gegen den Resonanzboden. Die tiefen Töne erfordern zu ihrer Erregung recht weiche Belegung (Tuch, Filz) des Schlägels oder Resonanzbodens.

XVIII.

Untersuchungen über den Schwingungsvorgang am Stiele tönender Stimmgabeln.

Von Prof. Dr. M. Th. Edelmann in München.

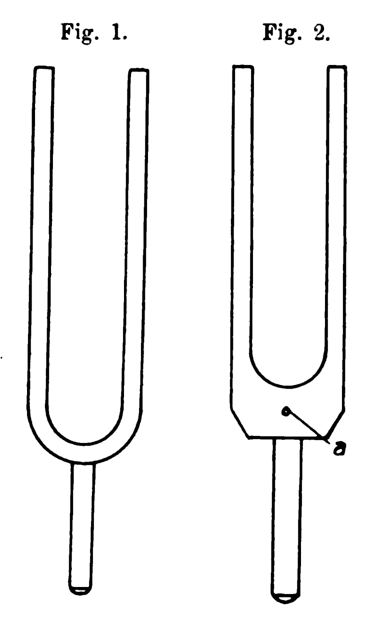
Mit 4 Abb. im Text.

In der Abhandlung »Die longitudinalen Schwingungen des Stieles einer tönenden Stimmgabel« wurde in dieser Zeitschrift Bd. 1905, pag. 64 durch einige Versuche und kinematische Betrachtungen bereits nachgewiesen, dass während des regelmäfsigen Schwingens einer Stimmgabel ihr Stiel longitudinale Schwingungen ausführt; zugleich wurde die Ursache dafür angegeben, warum am Stielende die unbelasteten Gabeln der neueren Form (Fig. 1) die Oktave, bei der älteren Form (Fig. 2) und allen unsymmetrisch zur Achse der Zinken belasteten Gabeln hauptsächlich der Grundton erklingt. Ferner wurde die Behauptung aufgestellt, dass an Stimmgabeln von idealer Symmetrie bezüglich Mafsenverteilung und Elastizität keine transversalen Schwingungen des Stieles auftreten. Zur weiteren Aufklärung dieser Verhältnisse wurden neuerdings folgende Versuche ausgeführt.

I.

Zum Abhorchen der am Stimmgabelstiele auftretenden Schwingungen wurden nunmehr die in dieser Zeitschrift Bd. LIII, p. 340 be-

schriebenen »Resonatoren mit Resonanzboden« angewendet und es zeigte sich sofort, dass nicht nur unbelastete Gabeln neuerer Form mit tiefen Tönen, sondern dass alle solche Gabeln der Bezoldschen Tonreihe bis c_3 hinauf die Oktave des Grundtones am Stiele erzeugen. Bei dieser Untersuchung setzt man den Hörschlauch des passend abgestimmten Resonators in den Hörgang und den Stiel der erregten Gabel auf die Mitte des Resonanzbodens. Mit diesem neuen Hilfsmittel wurde eine sehr grosse Anzahl von Gabeln der verschiedenen Grössen und in allen Stadien der mechanischen Fertigstellung untersucht. Bei vielen gänzlich unbearbeiteten Gabeln, die vom Schmieden her noch mit Unregelmäſsigkeiten der Form behaftet sind, ist die Oktave öfters kaum wahrnehmbar; in diesem Falle sind dann auch die Transversalbewegungen des Stieles recht bedeutend.



In dem Maſse jedoch, als die Gabeln durch ihre Bearbeitung vollkommen symmetrisch werden, tritt auch die Oktave hervor, bis der Grundton am Stiele fast verschwindet. Letzteres gilt jedoch nur für grössere Gabeln: je höher die Gabel in ihrer Stimmung, desto stärker bleibt neben der Oktave der Grundton vorhanden. Es lässt sich dies wohl nicht anders erklären, als dadurch, dass je höher die Stimmung der Gabel, desto mehr von den Zinken aus nach dem Stiele zu eine molekulare Fortpflanzung[1]) des Tones gegen die massale (kinematisch erzwungene) in den Vordergrund tritt.

II.

Ein Beweis dafür, dass transversale Bewegungen des Stieles von schwingenden Stimmgabeln nur in der Unsymmetrie ihrer beiden Seiten begründet sind, lässt sich dadurch geben, dass man durch zielbewusste

1) Auf diesen Umstand wurde ich durch einen Brief vom 14./2. 05 Sr Hw. Herrn P. Joh. Bessing, O. S. B. in Beuron aufmerksam gemacht.

und äusserst sorgfältige Bearbeitung einer Gabel diese transversalen Schwingungen beliebig verkleinern, ja vielleicht ganz beseitigen kann. Als Versuchsobjekt diente eine unbelastete Gabel G der Bezoldschen Tonreihe.

Während eine genügende Vollendung der Symmetrie bezüglich gleicher Form und Mafsenverteilung zu beiden Seiten der Stielachse keine ausserordentlichen Schwierigkeiten bietet, ist die Erreichung symmetrischer Elastizität beider Zinken um so mühevoller. Man kann dieselbe jedoch auf folgendem Wege prüfen und damit auch bezügliche Fehler beseitigen.

Auf eine vollkommen unbewegliche Unterlage wird eine Metallplatte A aufgeschraubt: in Fig. 3 im Querschnitt, in Fig. 4 in perspektivischer Ansicht dargestellt. In dieselbe ist bei B, an welcher

Fig. 3.

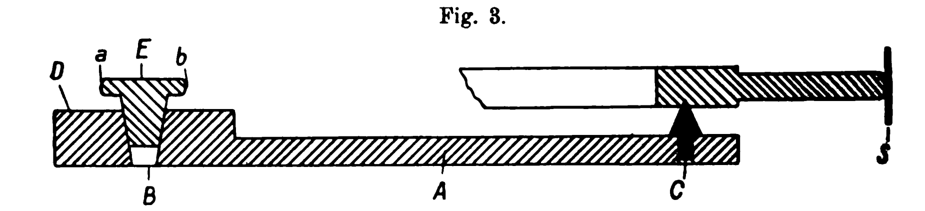
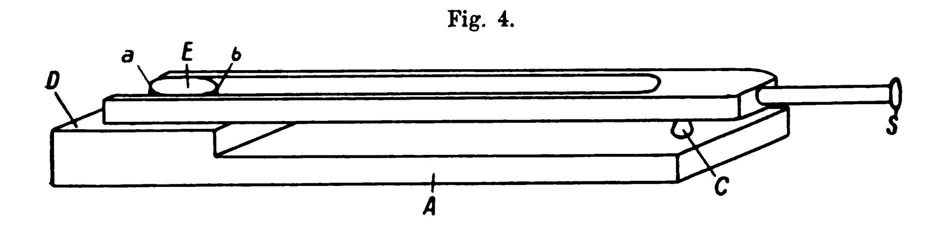


Fig. 4.



Stelle sich eine sehr exakt gearbeitete Ebene D erhebt, ein konisches Loch eingedreht und in passender Entfernung hiervon ein stählerner Kerner C eingesetzt. In das konische Loch passen zwei knopfförmige Drehkörper wie E; der Abstand a b ist bei dem einen nur sehr wenig grösser als der innere Abstand beider Stimmgabelzinken; bei der zweiten ist jedoch dieser Durchmesser so gross, dass er, zwischen die Zinken wie in Fig. 4 gebracht, diese weit auseinander spreizt.

Auf dieses Hilfswerkzeug wird nun, wie Fig. 4 zeigt, die zu untersuchende Stimmgabel vorsichtig aufgesetzt, wobei der Kerner C in ein feines mitten in den Block der Stimmgabel eingebohrtes Loch a Fig. 2 greift und die Zinken auf der Ebene D aufliegen; die beiden Drehkörper E werden jedoch nacheinander zwischen die Zinken geklemmt, wobei dieselben wenig oder sehr stark auseinander gespreizt werden.

Hierdurch ist in beiden Fällen eine vollkommen präzise Lagerung der Stimmgabel vorgesehen. Befestigt man an dem Stimmgabelstiel einen Spiegel S und beobachtet dessen jeweilige Lage auf bekannte Weise vermittelst Skala und Fernrohr, so wird das Bild der Skala nur dann an gleicher Stelle verbleiben, wenn die Elastizität der Zinken beiderseits vollkommen gleich ist. Sind die Zinken jedoch ungleich elastisch, dann dreht sich bei auseinander gespreizten Zinken die Gabel um den Kerner (und damit auch der Spiegel) nach Seite der biegsameren Zinke. Durch Verkleinern des Querschnittes der unbiegsameren Zinke in der Nähe des Stimmgabelblockes kann die nötige Korrektur vorgenommen werden.

Mit Hilfe dieser allerdings zeitraubenden Methode, sowie durch sorgfältige mit dem Mikrometer kontrollierte Korrektur der Zinkenform, endlich durch Ankleben kleiner Probebelastungen gelang die Herstellung einer Stimmgabel, bei welcher nach und nach die transversalen Bewegungen ihres Stieles, mit dem Bazzi-Bianchischen Phonendoskop oder einem der neuen Resonatoren beobachtet, sehr gering wurden: ihr völliges Verschwinden habe ich freilich nicht erreichen können; denn das Ohr ist eben doch ein viel feineres Reagens als Skalenfernrohr und Mikrometer.

XIX.

(Aus der Universitäts-Ohren- und Kehlkopfklinik zu Rostock
[Direktor: Prof. Dr. Körner].)

Über den günstigen Einfluss des innerlichen Gebrauches von Jodkali auf die Tuberkulose der oberen Luftwege.

Von Dr. Karl Grünberg,
Volontärassistent.

Seit einigen Jahren werden an unserer Klinik tuberkulöse Schleimhauterkrankungen der oberen Luftwege, namentlich der Nase, des Gaumens und Schlundes neben der üblichen lokalen Therapie regelmäfsig einer Jodkalikur unterworfen. Auf Grund zufällig gemachter praktischer Erfahrung, nicht durch theoretische Erwägungen, sind wir seinerzeit zur Anwendung dieses Mittels gekommen. Es handelte sich damals um eine Kranke mit ausgedehnter Ulzerationsbildung in der Nase, die auf Grund der mikroskopischen Untersuchung als Tuberkulose angesprochen werden musste. Trotz energischer monatelang fortgesetzter lokaler Therapie, die in Ätzungen mit Milchsäure und Auskratzung des Erkrankten, schliesslich sogar unter Aufklappung der Nase, bestand, schritt der Prozess unaufhaltsam fort und führte zu weitgehender Zerstörung des knorpligen und zum Teil auch des knöchernen Nasengerüstes unter Abstossung mehrerer Sequester. In der falschen Annahme, dass bei der mikroskopischen Untersuchung vielleicht ein Irrtum unterlaufen, Präparate verwechselt wären oder dergl. und es sich doch um Lues handelte, wurde von einem neu eingetretenen Assistenten Jodkali gegeben. Der Prozess kam in kurzer Zeit zum Stillstand und es trat völlige Heilung ein. Seitdem haben wir in allen einschlägigen Fällen das Mittel angewendet und Prof. Körner[1]) hat gelegentlich der Sitzung des mecklenburgischen Ärztevereins vom 14. II. 1903 an der Hand zweier geheilter Fälle von ausgedehnter Gaumentuberkulose auf die mit der erwähnten Behandlung erzielten günstigen Resultate hingewiesen. Seine Ausführungen haben bisher wenig Beachtung gefunden. Zwar erwähnt M. Schmidt in der III. Auflage seiner »Krankheiten der oberen Luftwege« bei der Besprechung der Diagnose der Tuberkulose, dass »sowohl tuberkulöse als auch karzinomatöse

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1903, No. 20; vergl. auch Körners „Lehrbuch der Ohrenheilkunde“, S. 65.

Schwellungen vorübergehend unter dem Gebrauch von Jodkali abnehmen können« (S. 389), erklärt aber wenig später (S. 391) im Hinblick auf die erwähnte Körnersche Beobachtung, dass er den günstigen Einfluss des Jodkali sehr oft vermisst habe und glauben möchte, dass die günstig beeinflussten Fälle solche waren, in denen Syphilis als akquirierte oder latente angeborene neben der Tuberkulose vorhanden gewesen war. Sonst ist in der Literatur, soweit mir bekannt, der in Rede stehenden Behandlung keine Erwähnung getan worden, so auch nicht in der jüngst erschienenen grösseren Arbeit von Pasch[1]) über Nasentuberkulose. Eine ganze Reihe von Erkrankungen an Tuberkulose der Nase, des Gaumens, Rachens und auch des Kehlkopfs sind nun von uns in den letzten Jahren der kombinierten externen (lokalen) und internen (Jodkali-) Behandlung unterzogen worden und wir haben in den allermeisten Fällen sehr günstige Resultate erzielt, wohl bemerkt bei Kranken in nicht erheblich reduziertem Allgemeinzustand, bei denen die Lungen, soweit klinisch festzustellen, gesund oder doch nur wenig mitbeteiligt waren, d. h. bei Fällen, die in der Mehrzahl der sogenannten primären oder aszendierenden Tuberkulose der oberen Luftwege angehörten, die weit häufiger ist, als gewöhnlich angenommen wird. Wenn ich, einer Anregung Professor Körners folgend, aus unserem Material nur einige wenige, möglichst genau beobachtete Fälle ausgewählt habe, so geschah es in der Annahme, gerade an solchen, gewissermaſsen als Paradigma dienenden Fällen besser und klarer als an einer grossen Menge das, worauf es uns ankommt, darstellen zu können, und glaube ich, dass die Resultate, welche sich aus den am Schluss dieser Arbeit angeführten Krankengeschichten ergeben, in mehr als einer Hinsicht Interesse beanspruchen dürfen.

Unterwerfen wir diese Krankengeschichten bezüglich der in ihnen angewandten Therapie und ihrer Erfolge einer Durchsicht, so kommen wir zu folgenden Schlüssen:

Wir sehen in einer Reihe von zweifellosen Schleimhauttuberkulosen der oberen Luftwege — die Diagnose wurde durch Nachweis typischer epitheloider Tuberkel mit Riesenzellen in allen Fällen gesichert — Heilung eintreten unter lokaler Behandlung kombiniert mit interner Darreichung von Jodkalium, ja wir sehen gar nicht selten den Krankheitsprozess abheilen auch an Stellen, an denen aus irgend welchen Gründen lokale Einwirkung (mit Ätzmitteln, Auskratzung etc.) nicht

[1]) Archiv für Laryngologie, XVII. Heft 3.

stattgefunden hat, allein unter Jodkalimedikation. Wir sind nun weit entfernt, diesen günstigen Ausgang nur dem Jodkalium zuzuschreiben. Selbst wo eine lokale Behandlung nicht vorgenommen wurde und Heilung unter alleiniger interner Medikation eintrat, wäre es falsch, aus dem post hoc auf ein propter hoc zu schliessen. Ist doch genugsam bekannt, dass die in Rede stehende Tuberkulose in nicht ganz seltenen Fällen spontan ausheilt. Wo aber eine lokale Therapie zur Anwendung kam, hat sicherlich auch diese an der Heilung mitgewirkt. Wir wissen ja u. a. durch Hinsberg[1]), wie günstige Erfolge gerade mit systematisch längere Zeit fortgesetzter energischer Ätzung mit konzentrierten Milchsäurelösungen im Verein mit chirurgischer Behandlung bei der Schleimhauttuberkulose der Nase zu erreichen sind. Die gleichen Resultate hat W. Wittmaack[2]) mit Pyrogallussäure erzielt. Freilich sind beide weit energischer mit der Ätzung vorgegangen, indem sie eine bis zu 12 Std. währende Tamponade der erkrankten Nase durch mit den Ätzmitteln getränkte Tampons anwandten. Wir sind mit einfacher Pinselung der erkrankten Partien ausgekommen und glauben den Eindruck gehabt zu haben, dass gerade die nebenher laufende Jodkalikur es war, die den Krankheitsprozess so günstig beeinflusste, dass eine mildere und für den Patienten weit weniger lästige Lokaltherapie mit gleich gutem Erfolge angewandt werden konnte. Diese günstige Beeinflussung des lokalen Krankheitsprozesses machte sich oft schon nach wenigen Tagen geltend und fast immer hatte die Fortsetzung der Jodmedikation eine bedeutende Hebung des Allgemeinbefindens zur Folge.

Aus dem Gesagten geht schon hervor, dass wir das Jodkalium nur als ein Adjuvans, keineswegs etwa als ein Specificum bei den in Rede stehenden Prozessen betrachten. Um uns hiergegen noch ausdrücklich zu verwahren, soll nicht verschwiegen werden, dass wir auch über eine Reihe von Beobachtungen verfügen, wo bei zweifelloser Tuberkulose ein Erfolg von der Jodkalikur nicht gesehen wurde. Ich verweise hier nur auf Fall II der Publikation Henricis[3]): »Über den Heilwert der Tracheotomie bei der Kehlkopftuberkulose«. 11jähriges Mädchen mit ulzeröser Tuberkulose des Gaumens und Kehlkopfs: Einige Wochen lang Jodkali, 1 g pro die, bleibt ohne jeden Erfolg. Heilung schliesslich nach Tracheotomie. Auch in Fall III der gleichen Arbeit: 13jähriger Knabe mit ausgedehnter infiltrierender Tuberkulose des

[1]) Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 39.
[2]) Wittmaack, Münch. med. Wochenschr. 1903.
[3]) Archiv f. Laryngologie, 15. Bd., Heft 2.

Kehlkopfs, liess die Jodkalimedikation im Stiche. Immerhin treten diese erfolglos behandelten Fälle an Menge ganz beträchtlich zurück gegenüber denen, wo Heilung erzielt wurde, und keineswegs berechtigen sie dazu, bei den durch Jodkali günstig beeinflussten eine akquirierte oder latente angeborene Syphilis zu supponieren (M. Schmidt l. c.). Selbst wenn wir zugeben, dass trotz negativer Anamnese und negativem Befund in einem Teil der Fälle neben der Tuberkulose Lues hereditär oder erworben vorgelegen haben könnte, so verfügen wir doch auch über Beobachtungen, wo dieselbe mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte (Fall I). Die Annahme aber, dass Syphilis und Tuberkulose auch nur in einem Teil unserer Fälle gleichzeitig und an gleichem Orte zu manifesten Erscheinungen geführt haben sollten, ist zum mindesten unwahrscheinlich. Ob die verschiedenen klinischen Formen der Schleimhauttuberkulose in verschiedener Weise auf Jodkali reagieren, darüber ein abschliessendes Urteil zu fällen, erlaubt unser Material nicht. Wir haben jedoch den Eindruck gewonnen, dass die mit ausgedehnter Infiltration und Ulzeration einher gehende Larynxtuberkulose für Jodkalibehandlung sich nicht eignet und wir hier im allgemeinen nur bei zirkumskripter Tumorbildung Erfolg zu erwarten haben (Fall 3).

Unsere klinischen Beobachtungen über den günstigen Einfluss des Jodkaliums auf die Tuberkulose der Schleimhaut der oberen Luftwege erfahren eine gewisse Stütze durch Beobachtungen anderer Forscher. Gianasso[1]) hat berichtet über Erfolge, die er bei Knochen- und Gelenk-, sowie Drüsen- und Lungentuberkulose der Kinder mit Injektionen von Durantescher Jodjodkalilösung in das erkrankte Gewebe sowohl als in die Glutäen erzielt hat. Er erklärt die Wirkung teils aus günstiger Beeinflussung des lokalen Krankheitsprozesses, teils aus Reizung der lymphoiden Organe, die zu einer Leukocytose mit vorwiegend mononukleären Leukocyten führt. Die mononukleäre Leukocytose erzeuge Schutzstoffe gegen die Tuberkelbazillen. Diese Anschauung wurde experimentell bestätigt durch Gorescu[2]), der durch Injektion schwacher Dosen von Jodkalium eine rasche Resorption der Tuberkel erzielte, die durch Inokulation schwachen Bazillenpulvers bei Versuchstieren erzeugt waren.

---

[1]) Gianasso. Ref. med. 1905, No. 4. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1905, No. 41.

[2]) Gorescu, Internationaler Tuberkulosekongress Paris 1905. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1905, No. 47.

Zu ähnlichen Resultaten kommt Romalo[1]). Er injizierte täglich schwache Jodkaliumdosen bei Meerschweinchen, die mit abgeschwächten Tuberkelbazillen infiziert waren, und konstatierte sehr rasche Resorption dieser Bazillen. Beide führen die Wirkung des Jodkaliums ebenfalls auf die intensive Vermehrung der mononukleären Leukocyten zurück. Vielleicht haben wir in solchen Vorgängen auch die Erklärung für die günstige Wirkung des Jodkaliums bei unseren Erkrankungen zu suchen.

Eine Mitteilung aus jüngster Zeit soll hier nicht unerwähnt bleiben, weil sie uns in gewissem Sinne eine Bestätigung unserer Erfahrungen zu sein scheint. Holländer[2]) hat in der Sitzung der Berliner medizinischen Gesellschaft vom 16. Mai 1906 berichtet über die Erfolge, die er bei Tuberkulose der Nase, des Gaumens, des Kehlkopfes und der Blase unter anderem mit kombinierter Jodkalomeltherapie erzielt hat. Aus seinen interessanten Ausführungen geht hervor, dass er das Kalomel in geeigneter Form auf den erkrankten Schleimhautbezirk appliziert und kurze Zeit vor dieser Applikation einen Esslöffel einer 5 proz. Jodkalilösung innerlich nehmen lässt. Für die günstige Wirkung, die mit dieser Behandlung erzielt wurde, ist seiner Ansicht nach unmöglich nur die leichte lokale kaustische Wirkung des Jodquecksilbers verantwortlich zu machen, vielmehr glaubt er eine durch das Kalomel hervorgerufene chemotaktische Jodüberschwemmung der erkrankten Gegend als wirksame Heilpotenz annehmen zu müssen, analog der von ihm bei Lupus erythematodes mit grossem Erfolg angewandten Jodchininwirkung. Also auch Holländer schreibt dem Jod einen günstigen Einfluss auf den tuberkulösen Prozess zu. Ob zur Erzielung der für diese Wirkung erforderlichen Konzentration eine Chemotaxis durch Kalomel notwendiger Weise angenommen werden muss, lassen wir dahingestellt, glauben aber aus unseren Erfahrungen schliessen zu dürfen, dass eine solche Konzentration auch ohne Kalomel durch innerliche Applikation von Jodkali allein zu erzielen ist, wenn das Mittel nur in genügender Stärke — wir verabfolgen gewöhnlich nicht mehr als 2 g pro die — und hinreichend lange gegeben wird.

Wenn nun aber in der Tat — und dazu glaube ich nach obigen Auseinandersetzungen berechtigt zu sein — der Schluss gezogen werden darf, dass das Jodkali imstande ist, den tuberkulösen Schleimhautprozess in günstigem Sinne zu beeinflussen, so ergiebt sich hieraus die weitere

[1]) Romalo, Ebendaselbst.
[2]) Berlin. klin. Wochenschr. 1906, No. 23.

wichtige Folgerung, dass in zweifelhaften Fällen auf Grund eben dieser günstigen Beeinflussung des Krankheitsprozesses durch Jodkali nicht die Diagnose Lues gestellt werden, dass vielmehr nur die histologische Untersuchung ausschlaggebend sein darf. Wenn also z. B. Gerber in Heymanns Handbuch am Schluss der Besprechung der bisweilen schwierigen Differentialdiagnose zwischen Syphilis und Tuberkulose der Nasenschleimhaut sagt: »Schliesslich haben wir hier in einer probatorischen Jodkalikur immer noch ein gutes differentialdiagnostisches Mittel«, so können wir dem nicht mehr beistimmen.

Von diesem Standpunkt aus gesehen erscheinen Fälle, wie deren z. B. Pasch einen in seiner oben zitierten Arbeit veröffentlicht, in ganz anderem Lichte:

24 jähriger Mann, seit Jahren nach Angabe des Arztes nicht spezifischer Defekt am knorpligen Septum. An einem Finger Spina ventosa. Verdacht auf Lungentuberkulose. Am knorpligen Septum kleiner Defekt, dessen hintere und obere Begrenzung sich in eine fast bis zu den Choanen reichende Geschwürsfläche fortsetzt. Die ganze Septumschleimhaut diffus verdickt und hyperämisch. Im weiteren Verlauf Vergrösserung des Defektes nach hinten bis zur völligen Einschmelzung des knorpligen Septums. In zahlreichen Präparaten vom Geschwürsbelag niemals Tuberkelbazillen. Nach mehreren Monaten Heilung auf spezifische Therapie (Quecksilber und Jodkali).

Pasch erwähnt selbst, dass der rhinoskopische Befund, abgesehen von dem ungewöhnlichen, fortschreitenden Zerfall des Septums, weit mehr für Tuberkulose sprach, dass aber »mit Rücksicht auf den schliesslich eintretenden Effekt der spezifischen Therapie der Prozess als luetisch angesprochen werden musste«. Da von einer histologischen Untersuchung exzidierter Teile nichts berichtet wird, der negative Ausfall der Untersuchung des Geschwürsbelages auf Bazillen aber ebensowenig gegen Tuberkulose beweisend ist, wie der Zerfall des ganzen knorpligen Septums, so steht nichts im Wege, den Fall als eine durch Jodkali geheilte Tuberkulose anzusprechen.

Endlich möchte ich noch erwähnen, dass Avelino Martin[1]) über sehr günstige Erfolge berichtet, die gerade auch bei den in Rede stehenden Schleimhauterkrankungen mit dem anderen sonst nur bei luetischen Prozessen für wirksam erachteten Spezifikum, dem Quecksilber, erreicht wurden. Aus dem mir vorliegenden Original, das ich der Güte des Herrn Dr. Kaufmann-Mannheim verdanke, geht nicht

1) Gaceta Médica Catalana 30. IX. 06.

hervor, ob neben der Quecksilberbehandlung noch Jodkalium gegeben wurde, was für die uns beschäftigende Frage von Wichtigkeit wäre, auch lassen die klinisch als Schleimhautlupus imponierenden Fälle mit Ausnahme eines die Sicherung der Diagnose durch die histologische Untersuchung vermissen, immerhin sind sie beachtenswert. Es ergibt sich aus der Arbeit, dass gleiche Beobachtungen bereits vorher namentlich von französischer Seite gemacht worden sind, in Deutschland scheinen sie eine weitergehende Beachtung nicht gefunden zu haben.

Fassen wir zum Schluss noch einmal die sich aus unseren Beobachtungen ergebenden Folgerungen zusammen, so dürften sich dieselben dahin präzisieren lassen:

1. **Die primäre (aszendierende) Schleimhauttuberkulose der oberen Luftwege lässt sich in vielen (nicht in allen) Fällen durch innere Darreichung von Jodkalium günstig beeinflussen und zur Heilung bringen, mit oder ohne gleichzeitige lokale Behandlung.**
2. **Da die in Rede stehende Tuberkulose auch spontan ausheilen kann, so ist die günstige Wirkung der Therapie nicht mit absoluter Sicherheit nur auf das Jodkalium zurückzuführen; da diese günstige Wirkung aber häufig sehr schnell und auch in Fällen auftritt, die anderen therapeutischen Mafsnahmen trotzen, so ist an ihrem Vorhandensein kaum zu zweifeln.**
3. **Jedenfalls darf in differential-diagnostisch zweifelhaften Fällen aus der günstigen Wirkung des Jodkaliums auf den Krankheitsprozess nicht mehr ohne weiteres die Diagnose auf Lues gestellt werden.**

Fall I.

Sch., Marie, 8 Jahre alt, aufgenommen 21. XI. 1900. Vor 3 Jahren wurde die hypertrophische Rachenmandel entfernt, die nichts Auffälliges zeigte und deshalb nicht genauer untersucht wurde. Seit einiger Zeit bestehen Schmerzen beim Schlucken.

Befund am 21. XI. 1900: Ulzeröse Zerstörungen der Gaumenbögen links, Ulzera an der hinteren Schlundwand. Die mikroskopische Untersuchung eines exzidierten Gewebsstückchens ergibt »entzündetes Gewebe«. Lungenbefund negativ.

Da die Möglichkeit einer Lues hereditaria tarda trotz negativer Anamnese nicht absolut auszuschliessen war, Einleitung einer Jodkalikur, steigend bis 1 g pro die.

7. XII. Der lokale Prozess hat sich entschieden gebessert, auch das Allgemeinbefinden hat sich gehoben. Jodkali wird weiter genommen.

Mitte Februar 1901 sind die Ulzerationen überall im Abklingen begriffen, Tendenz zur Vernarbung, der rechte hintere Gaumenbogen und die Uvula sind mit der Schlundwand verwachsen. Auch jetzt ergibt die mikroskopische Untersuchung von mit dem Conchotom abgetragenen Stücken der Verwachsungen kein für Tuberkulose beweisendes Resultat. Dafür wurde aber bei nochmaliger Ausforschung des Vaters über ev. frühere luetische Infektion eruiert, dass sich derselbe in der Zeit nach der Erkrankung der Patientin bei einer Dienstmagd mit einem Schanker infiziert und die Erkrankung auf seine Frau übertragen hatte. Bei dem behandelnden Arzt eingezogene Erkundigungen ergaben tatsächlich, dass beide Ehegatten vor kurzem typische Roseola und Angina specifica aufgewiesen hatten und also wohl mit Sicherheit vor kurzem zum ersten Mal infiziert waren. Auf Grund dieser Angaben durfte die Annahme einer Lues hereditaria bei der Patientin fallen gelassen werden. Trotzdem wurde die Jodkalibehandlung fortgesetzt und zwar mit dem Ergebnis, dass am 7. VI. 01 überall Vernarbung eingetreten war und nirgends mehr Ulzerationen bestanden.

Mitte August 1901 traten zuerst in der linken Nase, bald auch in der rechten ulzerierende Schwellungen am Boden und an der unteren Muschel auf und jetzt wurden in den ausgeschabten Granulationsmassen »typische Tuberkel mit Riesenzellen neben ausgedehnter Verkäsung« nachgewiesen (Bericht des patholog. Instituts). Kurettement und nachfolgendes Ätzen mit Acid. lact. 50 %. Wiederaufnahme der ausgesetzten Jodkalikur.

Befund vom 9. XI. 01. Ein Stück der linken Seite des weichen Gaumens und Uvula fehlen. Defekt vernarbt, rechter hinterer Gaumenbogen an der Schlundwand angewachsen. Dieselbe ist links von zähem, aus dem Nasopharynx herunterfliessendem — gegen früher stark vermindertem — Sekret bedeckt, unter welchem die Schleimhaut z. T. wieder ulzeriert ist. Am Boden der linken Nase und an der unteren Muschel unter sehr zähem, nicht ausschnaubbarem Schleim oberflächliche Granulationen. Rechte Nase fast völlig ausgeheilt. Jodkali wird weiter gegeben.

11. XII. 01. Sowohl an der Schlundwand wie in der Nase ist der tuberkulöse Prozess völlig zur Ausheilung gekommen. Lungenbefund stets negativ.

Epikrise.

Im vorliegenden Falle handelte es sich um eine ulzeröse Schleimhauterkrankung des weichen Gaumens und Schlundes bei einem 8jährigen, sonst gesunden Mädchen. Die mikroskopische Untersuchung ergab zunächst nichts für Tuberkulose beweisendes, erst als der Prozess später auch in der Nase auftrat, wurden typische Tuberkel mit Riesenzellen

mikroskopisch festgestellt. Es trat völlige Heilung unter Jodkaligebrauch, allerdings erst nach Ablauf eines Jahres ein. Abgesehen von Probeexzisionen zu Untersuchungszwecken hatte eine lokale Behandlung nur einmal in der Nase stattgefunden — Kurettement und Ätzen mit Acid. lact. 50 %.

Fall II.

Schr., Luise, Arbeiterfrau, 65 Jahre alt, sucht die Poliklinik am 7. X. 01 wegen linksseitiger Otitis media auf. Längere Zeit vorher schon Brennen im Halse beim Schlucken, besonders von fester Nahrung.

Befund. Ausser Rötung und Vorwölbung des linken Trommelfelles, die Parazentese nötig machen, fand sich starke Ulzeration beider Gaumenbögen und der hinteren Rachenwand, leichte Röte und kleine Beläge auf den Tonsillen.

Die mikroskopische Untersuchung eines exzidierten Stückes ergibt »typisches tuberkulöses Granulationsgewebe«. Negativer Lungenbefund. Keine Anhaltspunkte für Lues.

Die Behandlung bestand in Abtragung der beim Schlucken schmerzenden ulzerierten Stellen, Gurgeln mit Kalichloricum und Einleitung einer Jodkalikur (2 g pro die).

Befund am 9. XI. 01. Hintere Gaumenbögen mit der Rachenwand verwachsen, stellenweise noch ulzeriert. Mehrere strahlige Narben an der hinteren Rachenwand. Tonsillen besonders rechts stark zerklüftet, keine Drüsenschwellungen. Nase ohne Besonderheiten. Otitis abgeheilt. Nimmt Jodkali weiter.

Befund am 10. V. 02. Hintere Gaumenbögen unter sich und mit der hinteren Rachenwand verwachsen. An der Rachenwand strahlige und strangförmige Narben. Nirgends mehr Ulzerationen und Granulationen.

Epikrise.

Bei einer 65jährigen sonst gesunden Arbeiterfrau finden sich tuberkulöse Ulzerationen an den hinteren Gaumenbögen und der hinteren Rachenwand. Auf Jodkalimedikation heilt der Prozess verhältnismäſsig schnell, ohne dass, abgesehen von teilweiser Abtragung der Gaumenbögen, lokale Therapie erforderlich war.

Fall III.

V., Wilhelm, Steuermannssohn aus Dierhagen, 13 Jahre alt, seit Anfang Dezember 1900 heiser, zwei Schwestern im letzten Jahr an Lungentuberkulose gestorben.

Befund am 16. I. 01. Guter Ernährungszustand. Lungen normal. Rachenmandel ulzerös zerklüftet. Epiglottis gerötet und geschwollen. In der vorderen Kommissur der Stimmbänder blassrote, klein-erbsengrosse Geschwulst. Gewicht 70 Pfund.

21. I. Probeexzision von der Rachenmandel mit der Kuhn-Manasseschen Zange.

Jodkali 1 g pro die.

25. I. In dem exzidierten Stück spärliche Tuberkel in kleinzellig infiltriertem, hyperplastischen Gewebe, z. T. an der Oberfläche freiliegend (pathol. Institut). Entfernung der Rachenmandel mit Beckmanns Ringmesser.

31. I. Gutes Allgemeinbefinden. Nie Husten. Lungen normal. Gewicht 71 Pfund.

Vom 12.—22. II. wird die Geschwulst im Kehlkopf in mehreren Sitzungen mit der Kehlkopfzange entfernt.

Die Untersuchung im pathologischen Institut ergab in dem zuerst entfernten Geschwulststückchen eine auf Tuberkulose verdächtige Riesenzelle in zellig infiltriertem mit Plattenepithel überzogenen Bindegewebe. Bei der zweiten Exzision fanden sich typische Tuberkel.

Lungen dauernd ohne Befund, prächtiges Aussehen, Gewicht 76 Pfund. Jodkalium seit 18. II. ausgesetzt.

26. II. wird noch ein zurückgebliebener Tumor unter der vorderen Kommissur der Stimmbänder entfernt. Es zeigt sich danach, dass unter demselben sich noch ein zweiter befindet, dessen in mehreren Sitzungen versuchte instrumentelle Entfernung nicht gelingt; es wird darum am

10. III. die Jodkalikur wieder aufgenommen. Unter derselben steigt das Gewicht bis zum

25. III. auf 81 Pfund.

27. III. wird die Entfernung eines Rachenmandel-Rezidivs erforderlich, dessen Untersuchung zahlreiche epitheloide Tuberkel mit Riesenzellen ergibt.

In der Folgezeit bessert sich trotz zeitweiliger leichter abendlicher Temperatursteigerungen das Allgemeinbefinden unter andauernder Jodkalimedikation mehr und mehr. Das Gewicht beträgt am 19. IV. 82 Pfund.

25. IV. nochmals ein kleines Rachenmandel-Rezidiv entfernt. Wundfläche mit 25proz. Milchsäure geätzt.

1. V. Der letzte Tumor im Kehlkopf, dessen instrumentelle Entfernung nicht gelang, ist völlig verschwunden.

10. V. Mit 83 Pfund Gewicht geheilt entlassen.

Patient ist dann vier Jahre lang bis zu seinem im Sommer 1905 durch Ertrinken erfolgten Tode häufig kontrolliert worden. Der Kehlkopf blieb völlig normal, der tuberkulöse Prozess an der Rachenmandel rezidivierte nicht wieder, die Lungen wurden, so oft untersucht, stets intakt gefunden. Allgemeinbefinden und Ernährungszustand dauernd ausgezeichnet.



Epikrise.

Bei einem 13 jährigen offenbar tuberkulös belasteten Knaben findet sich eine mit grosser Wahrscheinlichkeit primäre Tuberkulose der Rachenmandel und eine unter der Form papillomatöser Tumoren auftretende Larynxtuberkulose. Das von Anfang an mit sehr günstiger Einwirkung auf das Allgemeinbefinden gegebene Jodkalium verhindert zwar anfangs ein mehrfaches Rezidivieren des chirurgisch in Angriff genommenen tuberkulösen Prozesses an der Rachenmandel nicht, dagegen schwindet der letzte instrumentell nicht zu entfernende tuberkulöse Tumor des Kehlkopfs unter der internen Jodmedikation völlig. Patient ist dann vier Jahre lang kontrolliert worden und völlig gesund geblieben.

Fall IV.

H., Luise, 38 Jahre, Wirtschafterin.

Seit mehreren Wochen Schmerzen im Hals beim Schlucken. Vater an Wassersucht gestorben, Mutter lebt und ist gesund. Geschwister husten und sollen brustschwach sein. Für Lues keine Anhaltspunkte.

Befund am 14. VIII. 02. Am weichen Gaumen über der Uvula belegtes Ulcus, das scheinbar aus mehreren kleinen zusammengeflossen ist. Oberer Rand unterminiert. Belag lässt sich fortwischen. Etwas unterhalb dieses grösseren Ulcus ein kleines, stecknadelkopfgrosses. Etwas unter dem linken vorderen Gaumenbogen ein kleiner Tumor mit bläschenförmigen Erhebungen.

Über beiden Lungenspitzen vereinzeltes Rasseln am Ende des Exspiriums.

Probeexzision vom vorderen linken Gaumenbogen. Das exzidierte Stück enthält zahlreiche typische Tuberkel mit Riesenzellen.

Jodkalikur, schnell bis auf 2 g pro die steigend.

15. IV. 03. Pat. ist wegen Verzugs nach ausserhalb aus der Behandlung fortgeblieben, stellt sich jetzt wieder vor. Sie hat das Jodkalium längere Zeit genommen, wie lange, lässt sich nicht mehr feststellen; ist jetzt völlig beschwerdefrei.

Die Untersuchung ergibt, dass die Ulzerationen am Gaumen völlig geheilt sind und der Tumor am linken vorderen Gaumenbogen verschwunden ist.

Epikrise.

Bei einer 38jährigen Patientin mit leichter Affektion beider Lungenspitzen besteht eine teils ulzeröse, teils tumorartige Tuberkulose des weichen Gaumens, die in verhältnismäfsig kurzer Zeit ohne Lokaltherapie nur bei interner Verabreichung von Jodkalium ausheilt. Es ist in diesem Falle nicht von der Hand zu weisen, dass die Tuberkulose auch spontan zur Heilung gekommen sein könnte.

Fall V.

St., Friedrich, 50 Jahre, Maurer.

Hat im Alter von 8—18 Jahren viel an Geschwüren am Hals, Brust und Gesicht gelitten und ist vielfach operiert worden. Auch im Hals hat er manchmal Entzündungen gehabt, die jedoch vorübergingen. Jetzt klagt er seit 4 Wochen über Schwellung im Halse, keine Schmerzen. Seit Kindheit oft abendliche Hustenanfälle.

Befund am 23. II. 04. Ernährungszustand und Gesichtsfarbe gut. Ausgedehnte, meist strahlige Hautnarben, die hinter dem Sterno-cleido beginnend die ganze vordere und seitliche Halsgegend bedecken. Nur an einigen Stellen ist die narbige Haut mit der Unterlage verwachsen. Nach oben reichen die Narben bis zu den Ohren, an denen die Ohrläppchen verloren gegangen sind, und bis auf die Wangen. Der Unterkiefer erscheint beiderseits durch Knochendefekte vom Angulus bis zum Kinn verkleinert zu sein.

Der weiche Gaumen ist in seiner ganzen Ausdehnung und in scharfer Abgrenzung gegen den harten Gaumen mit einem dicken Granulationspolster überzogen und teilweise tief zerklüftet. An einigen Stellen gelbliche Knötchen von miliarer Grösse. Zunge ohne Besonderheiten. An der hinteren Schlundwand strahlige, weissliche Narben. Die Epiglottis fehlt ganz, der Stumpf ist gut überheilt und granuliert nirgends mehr. Das linke Taschenband etwas verdickt, aber von normaler Farbe. Leichte Kyphoscoliose, Atmung links oberflächlicher als rechts, sonst Lungen ohne Befund.

Probeexzision am weichen Gaumen. Unter dem Epithel finden sich deutliche Tuberkel zum Teil mit Riesenzellen. Trotzdem Tuberkelbazillen nicht gefunden wurden, ist an der Diagnose Tuberkulose nicht zu zweifeln (Bericht des pathol. Instituts).

Einleitung der üblichen Jodkalikur.

1. III. Gute Besserung. Die befallene Gegend sieht reinlicher aus, an einigen Stellen Neigung zu Vernarbung.

11. III. Seit einigen Tagen ist der Prozess stationär. Das Jodkalium wird ausgesetzt. Ätzung der befallenen Schleimhautpartien mit Milchsäure 50 %.

26. III. Entschiedene Besserung. Patient wird vorläufig entlassen mit der Weisung, wieder Jodkali zu nehmen.

11. IV. Stellt sich wieder vor. Bedeutende Besserung, fast überall Narben, nur noch zwei kraterförmige Ulzera, die mit Acid. lact. concentratum geätzt werden. Daneben fortdauernd Jodkalium.

21. IV. Nur noch ein Ulcus. Erneute Ätzung mit konzentrierter Milchsäure. Auffallend besseres Aussehen und Allgemeinbefinden.

14. VI. Vollkommen geheilt.

Epikrise.

Bei einem 50jährigen Mann mit ausgedehnten Residuen von in der Jugend überstandener Haut-, Drüsen-, Knochen- und auch Schleim-



hauttuberkulose des Rachens und der Epiglottis ist erneut schwere Tuberkulose des weichen Gaumens aufgetreten. In der kurzen Zeit von kaum vier Monaten heilt der ausgedehnte Prozess unter Jodkalikur, die in diesem Falle durch lokale Behandlung (Ätzung mit starken Milchsäurelösungen) in wirksamer Weise unterstützt wurde.

Fall VI.

Sch, Heinrich, 34 Jahre, Schuhmachergehülfe.

Seit $^1/_4$ Jahr verstopfte Nase. Für Lues keine Anhaltspunkte.

Befund am 28. VIII. 05. Der weiche Gaumen bis zur Grenze des harten, ferner Uvula und hintere Gaumenbögen namentlich rechts mit kleinen Knötchen besetzt, dazwischen einige ulzerierte Stellen. Der gleiche Befund am Septum narium und dem Nasenboden beiderseits, sowie am vorderen Ende der rechten unteren Muschel.

Abtragung des vorderen Endes der unteren rechten Muschel zur mikroskopischen Untersuchung. Dieselbe ergibt: »typische Tuberkel mit Riesenzellen«.

Die Therapie bestand in alle 2—3 Tage vorgenommener Pinselung der verdächtigen Stellen mit konzentrierter Milchsäure. Daneben wird Jodkalium, 2 g pro die, gegeben.

Verlauf: Unter dieser Behandlung werden die Ulzerationen am weichen Gaumen zunächst deutlicher, es treten leichtes Ödem der Uvula und einige Knötchen an der hinteren Rachenwand auf. Dann reinigen sich die kranken Partien rasch und vernarben, Am hartnäckigsten ist eine Ulzeration zwischen Uvula und hinterem Gaumenbogen, während der Prozess in der Nase am schnellsten zur Heilung kommt.

2. I. 06. Sämtliche Ulzerationen sind abgeheilt. Am weichen Gaumen zahlreiche weisse Narben. Keine Verwachsungen zwischen Gaumenbögen und hinterer Rachenwand. Nase normal.

Patient hat bis vor vierzehn Tagen Jodkali genommen.

Epikrise.

Bei einem 34 jährigen Mann heilt eine ausgedehnte Tuberkulose (Lupus) des weichen Gaumens und der Nasenschleimhaut unter kombinierter Behandlung mit Jodkalium und schonender Ätzung (Pinselung) der befallenen Partien mit konzentrierter Milchsäure in der kurzen Zeit von vier Monaten.

Gerade in diesem wie manchen anderen ähnlichen Fällen hatten wir den Eindruck, durch die Verabreichung des Jodkaliums die Heilung beschleunigt und die zweifellos an sich vieles zum günstigen Verlauf beitragende lokale Behandlung in wirksamer Weise unterstützt zu haben.

Bericht

über die

Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Ohrenheilkunde, der Rhinologie und der übrigen Grenzgebiete

im dritten Quartal des Jahres 1906.

Zusammengestellt von Professor Dr. Arthur Hartmann.

(Schluss.)

Mittleres Ohr.

a) Akute Mittelohrentzündung.

254. Russ, V. K., k. u. k. Oberarzt. Über einen Fall von primärer akuter Otitis media suppurativa, hervorgerufen durch den Bacillus pneumoniae Friedländer. Wien. med. Wochenschr. Nr. 35, 1906.

Der Patient bemerkte 2 Monate vor Auftreten eines subperiostalen Abszesses Ohrensausen und Abnahme des Hörvermögens; 7 Wochen vorher geringe, 2 tägige Eiterung; niemals Schmerzen.

Die bakteriologische Untersuchung des Eiters des subperiostalen Abszesses ergab den Friedländer-Bazillus in Reinkultur. Ausserdem entstanden im Blutserum des Patienten im Laufe der Erkrankung Agglutinine, deren Vorhandensein durch eine typische Reaktion nachweisbar war. Wanner (München).

255. Wittmaack, Dr., Greifswald. Zur Kenntnis des Streptococcus mucosus als Erreger der akuten Otitis media. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 31, 1906.

Wittmaack hat bei einer grösseren Anzahl von schwerer akuter Mittelohrentzündung mit Mitbeteiligung des Warzenfortsatzes das Sekret bakteriologisch untersucht, und bei Benutzung des von Schottmüller angegebenen Blutagarnährbodens und des Lackmus-Nutrose-Agars gefunden, dass neben den bereits bekannten Eiterkokken, dem Streptococcus erysipelatis-Schottmüller und dem Diplococcus lanceolatus als dritter der Streptococcus mucosus bei der Entstehung der akuten Otitis

media eine wichtige Rolle spielt, während Staphylokokken nur dann gefunden werden, wenn die Sekretion schon mehrere Tage bestanden hatte. Mithin ist die Ansicht berechtigt, dass die Staphylokokken ihre Anwesenheit einer sekundären Invasion verdanken, während der von Schottmüller beschriebene Streptococcus viridis bei den schweren Formen der akuten Otitis media keine wesentliche Rolle zu spielen scheint. Zur weiteren Unterscheidung der drei obengenannten Kokkenarten bediente sich Wittmaack der Thioninfärbung. Er fand, dass, »wenn im Eiterausstrichpräparat durch ihre Lagerung zu zweien und »vor allem durch ihre charakteristische Lanzettform auffallende, teil»weise intracellulär gelegene Kokken gefunden wurden, die bei Karbol»fuchsinfärbung deutlich Kapseln erkennen liessen, bei Thioninfärbung »dagegen nicht, mit grosser Wahrscheinlichkeit auf den Lanceolatus, »bei Auftreten deutlich rot gefärbter Kapseln nach Thioninfärbung auf »den Mucosus und bei gänzlichem Fehlen jeglicher Kapselbildung und »Lagerung der Kokken in Ketten auf den Erysipelatos als Erreger der »vorliegenden Eiterung« geschlossen werden konnte. Ferner konstatierte Verf., dass die Mucosus-Otitiden zumeist einen protahierten Verlauf nahmen und relativ häufig durch Mastoiditis kompliziert waren. Er betont dabei, dass es sich in vielen Fällen wahrscheinlich um eine primäre Schleimhauterkrankung der pneumatischen Zellen handelte, während die Knochenerkrankung des Proc. mast. stets als ein sekundärer Prozess aufzufassen sei. Noltenius (Bremen).

256. Tanturri, D., Dr., Neapel. Anatomische und experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der akuten eitrigen Mittelohrentzündung. Gazetta internazionale di medicina IX. Jahrg. 1906.

Nach einigen anatomischen und histologischen Auseinandersetzungen über das Mittelohr bespricht Verf. unter Angabe einer reichen Literatur den bakteriologischen Befund in der Eustachischen Ohrtrompete und im Mittelohr in gesundem Zustande. Weiterhin werden die verschiedenen Ursachen der Verstopfung der Tuba Eustachii, welche nach Verfassers Ansicht einen wichtigen Faktor bei der Pathogenese der akuten eitrigen Otitis media darstellt, erörtert.

Als Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme werden zum Schlusse die vom Verf. bei Kaninchen angestellten Versuche ausführlich mitgeteilt, welche folgendes Resultat ergaben:

Die experimentell erfolgte Umwandlung der offenen Höhle des Mittelohres in eine geschlossene Höhle bedingt beständig eine akute eitrige Otitis media. Rimini (Triest).

257. Belogolowow, N. Die beste Behandlungsmethode der eitrigen Otitiden bei Soldaten. Wojenno-Medizinski Shurnal, Juli 1906.

Nach sorgfältiger trockener Reinigung des Gehörganges und Trommelfells wird letzteres mit etwas erwärmter 1 $^0/_0$ iger Lapislösung touchiert und darauf ein ganz kleines, lockeres Wattebäuschchen bis ans Trommelfell eingeführt, auf dem es in möglichst dünner Schicht ausgebreitet werden muss. Dieses Wattebäuschchen dient als Schiene zur Immobilisierung des Trommelfells. Der Gehörgang wird darauf mit kleinen Wattestücken austamponiert und der ganze Verband täglich gewechselt. Die Resultate sollen dabei recht gute gewesen sein.

Sacher (Petersburg).

258. Kudinzew, J. Zur Frage über die frühzeitige Trepanation des Warzenfortsatzes bei eitriger Mittelohrentzündung. Chirurgija, März 1906.

Verf. plädiert für die frühzeitige Operation auch dann, wenn keine ausgesprochene Erscheinungen einer Mastoiditis, sondern nur ein Verdacht auf eine solche besteht. Diagnostisch legt er viel Wert auf die Schalldämpfung bei Perkussion des Warzenfortsatzes. Sacher.

259. Luc, H., Paris. Contribution à l'étude de l'antrite mastoidienne suppurée latente. La Presse otolaryngologique Belge 1906, Heft 5.

Luc fasst den Inhalt seines kleinen, interessanten Vortrages, den er in der Société française d'otologie, de laryngologie etc. gehalten hat, in folgende Schlusssätze zusammen:

Wenn sich bei einem an beiderseitiger Mittelohreiterung leidenden Menschen, dessen profuse Eiterung aus den Ohren auf die Beteiligung der Warzenfortsatzhöhlen hindeutet, Zeichen von Eiterretention auf einem Ohre bemerklich machen, ist es für ihn am vorteilhaftesten, ihm gleich beide Antren in einer Sitzung zu öffnen. Man beugt damit der Gefahr einer zweiten Eiterretention vor, die auch eine zweite Narkose nötig machen würde und kürzt, selbst wenn dies nicht eintreten sollte, die Eiterung auf beiden Ohren ab. Endlich vereinfacht man sich auch die Behandlung wesentlich.

Eine eingehende Schilderung zweier in dieser Weise behandelter Fälle illustrieren diese Ansicht des Vortragenden.

Brandt (Magdeburg).

260. Jacques, P., Nancy. Beitrag zur Studie des Gradenigoschen Symptoms. Ann. des mal. de l'oreille etc. Juni 1906.

Von den bisher publizierten Abducensparalysen im Verlauf einer Otitis media acuta purulenta bestanden 19 als Nebenerscheinungen bei sonst normalem Verlauf der Otitis und kamen spontan zur Heilung.

3 aber waren Initialsymptome einer tödlichen Meningitis. Jacques publiziert nun einen 4. derartigen Fall, der ausserdem dadurch merkwürdig ist, dass sich eines Tages spontan grosse Mengen von Cerebrospinalflüssigkeit aus dem Ohre entleerten. Die etwas verspätete Operation klärte den Weg nicht auf, den die Flüssigkeit genommen. Keine Sektion. Boenninghaus (Breslau).

261. Baurowicz, Alexander, Dr., Dozent, Krakau. Eine otogene Abducenslähmung. M. f. O. 1906, Nr. 8.

Schnell abklingende akute perforative Mittelohrentzündung kompliziert mit Abducens und Fazialislähmung, die ebenfalls schnell zurückgingen. Wittmaack (Greifswald).

262. Terson, Toulouse und Terson, A., Paris. Die Abducensparalyse im Verlauf akuter Otitiden. Ann. des mal. de l'oreille etc. Juli 1906.

Beide Male handelte es sich um eine jener Abducensparalysen bei Kindern, die ohne weitere komplizierenden Symptome eine Otitis media acuta purulenta begleiteten und nach einigen Monaten mit der Otitis zur Heilung kamen. Interessant ist es nun, dass die Verfasser im Verlauf ihrer Studie zu einer ganz plausiblen Erklärung dieser merkwürdigen Affektion kommen. Danach handelt es sich wahrscheinlich um ein Fortschreiten der Entzündung von der Paukenhöhle auf das die Carotis umspinnende Venengeflecht, welches in den Sinus cavernosus einmündet, mit dem der Abducens örtlich aufs engste verbunden ist. Ob es sich nun um eine entzündliche Affektion dieser Venen, der Lymphräume oder der sympathischen Nerven handelt, muss dahingestellt bleiben. An Wahrscheinlichkeit gewinnt diese Hypothese dadurch, dass in dem einen Falle 15 Monate vorher, ebenfalls nach einer Otitis media acuta purulenta derselben Seite eine vorübergehende Fazialisparalyse auftrat. Bei der Fazialisparalyse aber handelt es sich um ein direktes Fortschreiten der Paukenhöhlenentzündung auf den Nerven, und in der Abducensparalyse ist das viel seltenere Seitenstück dazu zu erblicken. Boenninghaus.

263. Alt, Ferdinand, Dr., Dozent, Wien. Über otogene Abducenslähmung. M. f. O. 1906, Nr. 2.

Alt stellte die Fälle von otitischer Abducenslähmung, teils eigenen Beobachtungen, teils der Literatur entnommen, nach der Ätiologie gruppiert zusammen. Hierbei ergab sich, dass als die häufigste Ursache für die Entstehung der Lähmung eine auf die Gegend der Felsenbeinspitze lokalisierte Meningitis anzusehen ist. Ebenso sichergestellt ist

die Drucklähmung bei Meningitis serosa und extraduralem Abszess. Das Fortschreiten der Entzündung im Venensinus des carotischen Kanales auf den Sinus cavernosus und den Nervus abducens ist im hohen Grade wahrscheinlich, während für die Annahme einer infektiösen Neuritis des Nerven bisher noch kein sicherer Beweis erbracht ist.

Wittmaack.

264. Neumann, H., Wien. Die otitischen Fazialisparesen. Wiener med. Wochenschr. Nr. 25, 26, 27, 1906.

N. berichtet über einen Fall von Fazialislähmung nach Verabreichung von Jod und führt es auf eine durch das Jod bedingte entzündliche Hyperämie und seröse Durchfeuchtung des Neurilemms und der endostalen Auskleidung des Fazialkanals zurück.

Beachtenswert ist die Angabe von N. hinsichtlich der Vermeidung einer operativen Verletzung des Fazialis. Einen guten Anhaltspunkt hierfür bietet nach N. die während der Verkleinerung des Fazialissporns auftretende arterielle Blutung, welche aus einem, den Kanal begleitenden, aus der Arteria styloidea stammenden Ast erfolgt.

Zum Schlusse führt N. die Indikationsstellung für die Nervenpfropfung des Fazialis nach Alexander, sowie die operative Technik an. Eine Zusammenstellung der Symptomatologie, sowie sehr umfangreiche Literaturangaben, namentlich über die pathologisch-anatomischen Veränderungen, vervollständigen die lesenswerte Arbeit. Wanner.

265. Fleischmann, L., Dr., Budapest. Über die Behandlung eiteriger Mittelohrerkrankungen mit Bierscher Stauungshyperämie. M. f. O. 1906, Nr. 5.

Es wurden mit Stauungshyperämie behandelt 24 Patienten mit 25 Ohrerkrankungen: 9 akute eitrige Mittelohrentzündungen ohne Komplikation, 12 mit Mastoiditis, 2 chronische eitrige Mittelohrentzündungen mit akuter Mastoiditis, 2 Perichondritiden.

Die Resultate waren keine sehr günstigen. Durch das Zuwarten schreitet der Prozess im Warzenfortsatz oft weiter fort, event. bis zur Dura oder dem Sinus. »Diese Erfahrungen machen die neue Methode auf unserem Gebiete bedenklich. Denn es liegt immer die Gefahr vor, dass der richtige Moment zum Eingriff versäumt wird.« »Die Stauungshyperämie nimmt die Acuität des Krankheitsbildes, macht aus der manifesten eine latente Form.« »Sicher ist, dass nicht alle Mastoiditiden mit Stauungshyperämie geheilt werden und solange wir nicht wissen, welche dazu geeignet sind und wie lange mit der Operation

gewartet werden kann, muss man gefasst sein, dass nebst guten Erfolgen auch manche üblen Ausgänge verzeichnet werden. Wittmaack.

266. Isemer, Halle a. d. S. Klinische Erfahrungen mit der Stauungshyperämie nach Bier bei der Behandlung der Otit. media. A. f. O. 69, S. 131—148.

Auf Grund von Erfahrungen an 12 Fällen von Mittelohreiterung (11 akute, 1 chronischer; 9 mit Warzenfortsatzerkrankung kompliziert), die an der Hallischen Ohrenklinik mit Stauungshyperämie behandelt wurden, kommt Verf. zu folgenden, im wesentlichen mit denen Fleischmanns (M. f. O. 1906, 5) übereinstimmenden, der Methode höchst ungünstigen Resultaten:

1. Die Behandlung der Otitis media durch Stauungshyperämie ist nicht ohne Gefahren, weil unter der vertrauensvollen Beschränkung auf diese Therapie die rechtzeitige Anwendung notwendiger chirurgischer Eingriffe versäumt und dadurch der Ausgang der Erkrankung verhängnisvoll werden kann.

2. Es muss den weiteren Erfahrungen in den stationären Kliniken vorbehalten bleiben, zu entscheiden, für welche Formen der Entzündung und in welchem Stadium ein Versuch mit der Stauungshyperämie zulässig ist und wie lange derselbe fortgesetzt werden darf, ehe die operative Therapie zur Anwendung kommen muss.

3. Besondere Gefahr scheint die protrahierte Anwendung der Stauungshyperämie bei der Diplokokkenotitis zu bedingen, die wir schon lange als durch besondere klinische Merkmale charakterisiert kennen.

4. Absolut verwerflich ist jeder Versuch der Stauungsbehandlung bei intrakraniellen Komplikationen der Otitis (Sinusthrombose, Extraduralabszess, Hirnabszess). Zarniko (Hamburg).

267. Hasslauer. Die Stauungshyperämie bei der Behandlung von Ohreiterungen. Münchn. med. Wochenschr. 1906, Nr. 34.

Hasslauer hat 14 Fälle chronischer Mittelohreiterung und 23 Fälle akuter Mittelohrentzündung nach Bier behandelt. Bei den chronischen Eiterungen konnte mit Ausnahme eines Falles kein Einfluss festgestellt werden, während mit der gewöhnlichen Behandlung bald Heilung eintrat.

Unter den 23 akuten Entzündungen befanden sich 16 ohne Perforation des Trommelfells; von diesen heilten 7 lediglich unter der Stauungsbehandlung, in den übrigen 9 musste die Parazentese gemacht werden. 3 der letzteren gelangten später zur Aufmeisselung. Weitere 7 Fälle kamen mit bereits bestehender Perforation in Behandlung, davon heilten 3 ohne und 4 mit Eröffnung des Warzenteils. Bei einem Teil der Operierten wurde die Saugbehandlung nach Stenger angewandt.

Auffallend oft stellte sich unter der Stauungsbehandlung sowohl bei den chronischen als auch bei den akuten Eiterungen Otitis externa ein, so dass Hasslauer einen Zusammenhang mit der Stauung annimmt.

H. ist mit dem Erfolg sehr zufrieden und erklärt die Stauung für einen bedeutenden Fortschritt in der Behandlung der Ohreiterungen. Bekanntlich sind die meisten Autoren auf Grund ihrer Erfahrungen anderer Ansicht. Ref. kann auch die Resultate Hasslauers nicht besonders günstig finden, da derselbe 30 % seiner Fälle aufmeisseln musste, während z. B. Hummel und Müller, welche ebenfalls Soldaten, jedoch ohne Stauung, behandelten, nur in 14 resp. 7 % operieren mussten. Scheibe (München).

268. Bar, Louis, Nizza. Ein Fall von Mastoiditis ohne Otorrhoe. Ann. des mal. de l'oreille etc. Mai 1906.

Ein Mann bekam, 2 Jahre nachdem er eine Otitis med. ac. pur. überstanden hatte, die nach 4 Wochen mit Vernarbung des Trommelfelles und Restitution des Gehöres heilte, einen subperiostalen Abszess des Proc. mast. derselben Seite. Schwartzesche Operation. Im Proc. mast. Granulationen und Eiter. Merkwürdig ist, dass das Trommelfell normal war, dass die Parazentese kein Sekret entleerte, dass aber das Gehör seit Auftreten der Mastoiditis sehr stark herabgesetzt war und dass es später von selbst wiederkehrte.

Boenninghaus.

269. Guisez. Die Osteomyelitis der flachen Schädelknochen im Verlauf von eitriger Mittelohr- und Stirnhöhlenentzündung. Ann. des mal. de l'oreille etc. Juni 1906.

Abgeschlossene klinische Studie dieser nicht häufigen und in der jüngsten Zeit erst mehr beachteten Komplikation (cf. Studie von Schilling, diese Zeitschr. Bd. 48, Ergänzungsheft). Das klinische Bild ist folgendes: Im Verlauf einer Sinusitis frontalis oder einer Otitis media pur. tritt meist nach einer Operation, seltener spontan, unter Schmerzen und pyämischem Fieber eine Schwellung und Rötung der Stirn, der Schläfe oder des Hinterhauptes auf. Die Operation weist einen subperiostalen Abszess, Rötung, Erweichung und Eiterdurchsetzung des Knochens nach. Der Prozess kann jetzt still stehen, aber auch unaufhaltsam zum Tode führen. (Ein klassisches Beispiel dieses Verlaufes ist der unten referierte Fall von Claoué.) Boenninghaus.

b) Chronische Mittelohreiterung.

270. **Iwanow, A.** Ectogan bei chronischen Ohreiterungen. Jeshemesjatschnik uschnych, gorlowych i nossowych bolesnej. September 1906.

Verf. benutzt das Ectogan bei chronischen Otorrhoeen mit grossen oder vollständigen Zerstörungen des Trommelfells. Die Einblasungen werden jeden 2. bis 3. Tag wiederholt. Nach 2—4 Wochen hört die Eiterung gewöhnlich auf. Sacher.

271. **Christensen, R. E.** Bemerkungen über Karies des Hammers und des Ambosses auf Grundlage von 50 Totalaufmeisselungen des Mittelohrs. Ugeskrift for Läger 1906, Nr. 25, 26.

2 Fälle werden ausgeschlossen, 1 wegen früher vorgenommener Aufmeisselung, 1 wegen Vorhandenseins eines Karzinoms. Hammer und Amboss waren 26 mal beide vorhanden, Hammer allein 8 mal, Amboss allein 6 mal, beide fehlten 8 mal.

Der Hammer war 13 mal gesund, 21 mal kariös, 14 mal verschwunden. Amboss 4 mal gesund, 28 mal kariös, 16 mal verschwunden.

Sitz der Karies am Hammer: Manubrium 11 mal, Collum 2 mal, Caput 13 mal, Gelenkfläche nur 2 mal mehr isoliert ergriffen. Am Amboss: Crus longum 22 mal, Crus breve 12 mal, Corpus 10 mal, der Knochen fast verschwunden 3 mal. — Gelenkflächen gewöhnlich nicht ergriffen, jedenfalls nur, wenn grössere Karies vorhanden oder der andere Knochen fehlt.

Im Ganzen werden die durch bindegewebige Teile geschützten Knochenteile am wenigsten ergriffen; die Karies entsteht demnach wahrscheinlich sekundär nach einer Periostitis. Dauer der Eiterung und Ausbreitung der Karies stehen zu einander in keiner bestimmten Beziehung; dagegen bedingt gewöhnlich verminderter Abfluss des Eiters sowie Cholesteatombildung schwerere Karies.

Was das Trommelfellbild bedingt, ist bei Perforation der Membrana flaccida gewöhnlich Hammerkopfkaries vorhanden; bei intakter Membrana flaccida niemals Hammerkopfkaries. Zwischen Ambosskaries und Sitz der Perforation scheinen keine bestimmten Beziehungen zu bestehen.

Jörgen Möller (Kopenhagen).

272. **Eitelberg, A.**, Wien. Zur Dauerbeobachtung chronisch verlaufender Ohrerkrankungen. (Chronische eitrige Mittelohrentzündung.) Wiener med. Presse Nr. 38 u. 39, 1906.

Mitteilung von 5 Krankengeschichten und epikritische Betrachtungen, welche für den Spezialarzt nur Bekanntes enthalten. Wanner.

273. Haag, H., Dr., Zürich. Die Otitis media cholesteatomatosa. Korrespondenzblatt f. Schweizer Ärzte Nr. 19, 1906.

Der klare Vortrag ist für den praktischen Arzt bestimmt. Bei Besprechung der Radikaloperation empfiehlt H., wenn noch wesentliche Hörreste vorhanden sind, dringend Schonen der Gehörknöchelchenkette. Die Plastik von Siebenmann liefert ausgezeichnete Resultate und führt bei sauberem Vorgehen nie zu Perichondritis. Oppikofer (Basel).

274. Stella, v., Privatdozent, Gent. Das Cholesteatom des Ohres. Allgemeine Wiener med. Zeitung Nr. 13, 14, 15, 1906.

St. unterscheidet falsche Cholesteatome, welche durch Epithelproliferation des äusseren Gehörganges entstehen, und primäre, wahre Cholesteatome, echte Endotheliome; erstere sind sehr häufig, letztere sehr selten. St. führt verschiedene Theorien für die Entstehung der falschen Cholesteatome an, die Habermann-Bezoldsche scheint Verf. jedoch unbekannt zu sein. Auch der Ansicht St., dass jedes Cholesteatom, zu dem eine Mittelohreiterung sich gesellt, immer die Radikaloperation rechtfertigt, kann Ref. nicht beipflichten. Zur Nachbehandlung bei Radikaloperationen empfiehlt St. die Eemannsche Borsäureinsufflation (vor Eemann bereits von Bezold ausgeführt. Ref.). Im Allgemeinen enthält die Arbeit nur Bekanntes. Wanner.

275. Vidal, L., Montpellier. Über den Schmerz bei der Nachbehandlung Radikaloperierter mittelst Borsäureeinblasung. Annales des mal. de l'oreille Januar 1906.

Diese sonst vorzügliche, durch Einfachheit der Tamponade gegenüber ausgezeichnete Methode von Eemann wird diskreditiert durch sehr heftige Schmerzen, welche die Borsäure anfänglich erzeugen kann. V. fand nun, dass dieselben von der Tube ausgehen und dass man sie verhüten kann, wenn man das Eindringen der Borsäure in die Tube durch Einträufelung eines Tropfens Glyzerin in den Tubenwinkel verhindert. Boenninghaus.

276. Laurens, P., Paris. Gemischte Methode der Nachbehandlung Radikaloperierter. Ann. des mal. de l'oreille etc. März 1906.

Tamponade reizt auf die Dauer. Daher nach 14 Tagen Übergang zu täglichen Borsäureeinschüttungen. Auffallend schnelle Epidermisierung, Maximaldauer 6 Wochen. Selten Ätzung der Granulationen nötig. Gute Übersichtlichkeit der Wunde wird erreicht durch 1. Resektion der hinteren Gehörgangswand bis zum Rande der Concha; 2. Offenlassen der Wunde bis zum Selbstschlusse durch Granulationen.

Boenninghaus.

277. **Kretschmann**, Magdeburg. Speichelfisteln nach Mastoidoperation. Arch. f. Laryngol. 68, S. 257—262.

Zwei Beobachtungen. In einer retroaurikulären Operationsnarbe bildete sich eine feine Fistel; in dem einen Falle im Verlaufe der Heilung, in dem anderen mehrere Jahre nach der Heilung im Anschluss an ein geringfügiges Trauma. Die Fistel entleerte wasserhelles, dünnflüssiges Sekret. Die Sekretion wurde durch Kaubewegungen sichtlich gesteigert. Die äussere Fistelöffnung befand sich in der Höhe der Warzenfortsatzspitze, der Fistelgang verlief nach innen und oben.

Verf. hält es für sehr wahrscheinlich, dass hier Parotisfisteln vorhanden gewesen sind. Ausser diesen kämen allenfalls noch die äusserst selten beobachteten Lymphfisteln in Betracht. Doch sprechen anatomische Erwägungen für die erstere Annahme. (Eine chemische Untersuchung des Sekrets konnte, wie Verf. bemerkt, nicht ausgeführt werden. Doch hätte, wie es dem Ref. scheint, die Einverleibung einer angemessenen Dosis Pilokarpin gewiss hingereicht, um die Differentialdiagnose zu ermöglichen. Danach musste eine starke Vermehrung der Absonderung entstehen, wenn es sich um eine Parotisfistel handelte; im andern Falle musste sie ausbleiben.) — Zur Heilung der Fisteln führten konsequent wiederholte Ätzungen mit Lapis in Substanz. Zarniko.

278. **Iwanow, A.**, Privatdozent. Über Erkrankungen der Operationshöhle nach Radikaloperation des Mittelohrs. Eshemesjatschnik uschnych, gorlowych i nossowych bolesnej, April 1906.

Verf. beschreibt 4 Fälle von Erkrankung der Wände der Operationshöhle. In einem Falle entwickelte sich etwa nach einem Jahr nach der vollständigen Verheilung eine cystenartige Vorstülpung der epidermalen Decke der Höhlenwand, in den 3 übrigen Fällen — ein typisches Cholesteatom nach 3 resp. 1 Jahr nach Beendigung der Epidermisierung: ausserdem wurde noch eine Mycosis der Operationshöhle beobachtet. Das gemeinsame in allen 4 Fällen war, dass der Krankheitsprozess sich unter der Epidermisdecke und unter Beteiligung der epithelialen Elemente abspielte, weshalb alle diese Erkrankungen als Anomalie der Epidermisierung der Operationshöhle betrachtet werden können. Sacher.

279. **Urbantschitsch, E.**, Dr., Wien. Zur Pathologie und Physiologie des Labyrinthes. M. f. O. 1906, Nr. 2, S. 1.

Beschreibung eines Falles von einseitigem Schneckensequester, der den Verf. veranlasste, einige Betrachtungen über das Hörvermögen nach Ausstossung der Schnecke, über die subjektiven Gehörsempfindungen hiernach, das Verhalten des Fazialis und eine in dem beschriebenen

Falle bemerkbare Hyperästhesie für thermische Reize auf der erkrankten Seite anzustellen. Wittmaack.

c) *Cerebrale Komplikationen.*

280. Krönlein, Prof., Zürich. Demonstrationen am klinischen Ärztetag vom 26. Juni 1906. Korrespondenzblatt f. Schweizer Ärzte Nr. 19, 1906.

Neben anderen Fällen demonstriert Kr. einen 45jähr. Mann, der an einem otogenen Diplokokkenabszess des l. Schläfenlappens erkrankt war. Operation. Heilung. Oppikofer.

281. Lagoutte, M., du Creusot. Abscès du cerveau d'origine otique. Lyon médical Nr. 26, 1906.

Eine linksseitige chronische Mittelohreiterung führt bei einem 19jähr. Manne zu Druckempfindlichkeit über der Schuppe, Fieber, Somnolenz, Sprachstörungen. Nach einfachem Aufmeisseln des Warzenfortsatzes anscheinend Heilung, dann aber nach 14 Tegen wieder Verschlimmerung. Freilegen der mittleren Schädelgrube und Auffinden des Schläfenlappenabszesses. Heilung. Oppikofer.

282. Nielsen, Edv. Otogener Hirnabszess. — Operation. Ugeskrift for Läger 1906, Nr. 23.

11jähr. Knabe mit beiderseitigen chronischen Eiterungen. Während 2 Monate schwere Gehirnerscheinungen, links stinkender Eiter. Totalaufmeisselung, wobei keine Fistel nach der Schädelhöhle entdeckt wird. Keine Besserung; Retinitis und Abducensparese vorhanden; deshalb später Kraniektomie; Stirngewebe etwas verfärbt, kein Abszess wird gefunden. Vorübergehende Besserung, sodass Patient das Bett verlassen konnte, dann wieder schwere Gehirnsymptome, reichlicher Abfluss von Cerebrospinalflüssigkeit; nach 10 Tagen Exitus. — Autopsie: Linker Schläfenlappen bildet eine weiche, breiige Masse mit teilweiser eitriger Einschmelzung; Gehirnventrikel cystisch erweitert, sich bis in den Prolaps hinein fortsetzend. Übrige Teile des Gehirns normal.

Jörgen Möller.

283. Fotiadé, F., Konstantinopel. Labyrintheiterung infolge eines Cholesteatoms. Otitischer Abszess des Pedunculus cerebelli. Ann. des mal. de l'oreille etc. Februar 1906.

Fall 1 ist bemerkenswert dadurch, dass das zweifellos erkrankte Labyrinth (Ménière, Fazialisparalyse) bei der Radikaloperation selbst in Ruhe gelassen wurde. Erst später, als die akuten Labyrinthsymptome geschwunden waren, wurde die grosse Granulation am Promontorium kurettiert und Heilung der Eiterung erzielt. — In Fall 2 führte ein

Abszess im Pedunculus cerebelli (nach chron. Otitis med. pur.) durch Meningitis zum Tode, $2^1/_2$ Monate nach Beginn der Initialsymptome. 14 Tage nach Auftreten der manifesten Symptome. Bei der Operation wurde der haselnussgrosse versteckte Abszess natürlich nicht gefunden.

Boenninghaus.

284. Wagener, O., Berlin. Kritische Bemerkungen über das Empyem des Saccus endolymphaticus und die Bedeutung des Aquaeductus vestibuli als Infektionsweg. A. f. O. 68, S. 273—285.

Verf. hatte Gelegenheit, einen Fall zu untersuchen, bei dem ein Abszess an der Hinterseite des Felsenbeins zunächst als geborstenes Saccusempyem imponierte. Erst die eingehende mikroskopische Untersuchung ergab, dass es sich um einen einfachen extraduralen Abszess handelte, neben dem unversehrt der Saccus endolymphaticus lag. — Eine kritische Würdigung der in der Literatur niedergelegten 31 einschlägigen Fälle führt Verf. zu dem Resultat, dass die Frage nach der Entstehung des Saccusempyems und der Bedeutung des Aquaeductus vestibuli als Infektionsweg noch völlig dunkel ist. Die meisten der in der Literatur beschriebenen Fälle hielten der Kritik nicht stand. Wenn es auch, wie ein Fall von Politzer beweise, nicht ausgeschlossen sei, dass eine Eiterung vom Labyrinth durch den Aq. vest. auf den Saccus überwandere, so lägen doch die anatomischen Verhältnisse diesem Vorkommnis nicht günstig. — Nur genaueste mikroskopische Exploration könne zu einer Klärung führen. Zarniko.

285. Poli, E., Prof., Genua. Über einen Fall von otitischer endokranieller Komplikation infolge eines Trauma. Archivio italiano di otologia etc. XVII. Bd., 4. Heft, 1906.

Bei dem 64jähr. Patienten, Handwerker, welcher an einer linksseitigen chronisch-eitrigen Otitis media litt, traten nach einem an der linken Schläfengegend während der Arbeit erfolgten Trauma plötzlich heftige Kopfschmerzen auf, an welche sich eine diffuse Schwellung der vom Trauma getroffenen Kopfseite anschloss. Starkes Fieber durch Schüttelfrost eingeleitet; linksseitige Fazialisparalyse. Kurze Zeit nach dem sofort vorgenommenen operativen Eingriff trat der Exitus ein.

Sektionsbefund: Linksseitige chronisch-eitrige Mittelohrentzündung; Abszess der linken Kleinhirnhemisphäre; eitrige Leptomeningitis der Konvexität und der Basis des Gehirns.

Nach Verfassers Ansicht bietet der Fall besonders für den Gerichtsarzt ein grosses Interesse dar, da es sich bei ähnlichen Fällen darum handeln könnte zu bestimmen, ob bei an Mittelohreiterung leidenden

Patienten ein Kopftrauma das Entstehen einer endokraniellen Komplikation befördern, oder bei deren latentem Vorhandensein ihren Verlauf so verschlimmern könnte, dass der letale Ausgang rascher eintrete.

Verf. entscheidet die Frage in bejahendem Sinne. Rimini.

286. Hüttig, Potsdam. Zur Kasuistik der endokraniellen Komplikationen der Mittelohreiterungen. A. f. O. 68, S. 233—251.

1. Akute Mittelohreiterung und Mastoiditis links, Sinusthrombose, Sinusoperation mit Jugularisunterbindung links, akute Mittelohreiterung mit Mastoiditis rechts, Antrumaufmeisselung rechts, Heilung. — Bemerkenswert war bei diesem Falle folgendes Vorkommnis: Beim ersten Verbandwechsel, 2 Tage nach der linksseitigen Sinusoperation, aspirierte der Kranke 4 mal mit lautem schlürfendem Geräusch Luft durch die Jugulariswunde. Kurzdauernde Synkope. Danach vollkommene Restitution.

2. Chronische Mittelohreiterung (Cholesteatom), multiple Schläfenlappenabszesse, Entleerung eines grossen Abszesses, fortschreitende Vereiterung des Gehirns. Tod.

3. Chronische Mittelohreiterung rechts (Cholesteatom), Sinusthrombose, Leptomeningitis mit intrameningealer Eiteransammlung in der hinteren Schädelgrube. Operation. Tod.

4. Akute Mittelohreiterung rechts. Mastoiditis. Grosshirnabszess. Operation. Heilung. Zarniko.

287. Panse, Rudolf, Dresden-Neustadt. Ein Fall von Kleinhirnabszéss. M. f. O. 1906, Nr. 8, S. 539.

Der Abszess war weder durch Sinusthrombose noch durch Labyrintheiterung veranlasst. Die Symptome bestanden bei normaler Temperatur in: Pulsverlangsamung, Neuritis optica — vielleicht infolge der Meningitis — Erbrechen, Obstipation, Schwindel mit Nystagmus und Taumeln, bei erhaltenem Gehör und ohne Ohrensausen. Der Nystagmus trat besonders beim Blick nach der kranken Seite hervor. Günstiger Verlauf. Heilung. Wittmaack.

288. Zebrowski, Alexander. Zur Kasuistik der otitischen Hirnabszesse. M. f. O. 1906, Nr. 8. S. 544.

Kasuistische Beiträge, die nichts wesentlich Neues enthalten.

Wittmaack.

289. Furet, F., Paris. Otitische Pneumokokken. Meningitis. Ann. des mal. de l'oreille etc. Juli 1906.

In einem Fall von Otitis media acuta unbestimmter Ätiologie kam es 22 Tage nach Beginn der Otitis, 16 Tage nach der Parazentese,

bei tadellosem Exsudatabfluss in 36 Stunden zum Tode durch Meningitis. Im Lumbalpunktat Pneumokokken. Boenninghaus.

290. Bardier, E. und Mériel, E., Toulouse. Mastoiditis und Thrombo-Phlebitis, Sinus-jugularis. Ann. des mal. de l'oreille etc. Febr. 1906.

Der Fall ist wertvoller, als es die Überschrift ahnen lässt: Der freigelegte und trotz klassischer Pyämie nicht inzidierte Sinus erschien blau, weich, pulsierend. Die Sektion aber ergab einen wandständigen zirkulären Thrombus vom Torkular bis zum Zungenbein. Er war 3—4 mm dick und liess das zentrale Lumen zu drei Vierteln frei.

Boenninghaus.

291. Panse, R., Dresden-Neustadt. Cholesteatom -- Bulbusoperation — Schneckenbefund. A. f. O. 68, S. 263—272.

Für ein Referat ungeeignet. Zarniko.

292. Archipow, A. Zur Frage über die Thrombophlebitis des Sinus transv. und der Vena jugularis interna mit Unterbindung der letzteren. Jeshemesjatschnik uschnych, gorlowych i nossowych bolesnej. Sept. 1906.

Ausführliche Beschreibung von 7 operierten Fällen; in 3 trat Heilung, in 4 Exitus letalis ein. Sacher.

d) *Sonstige Mittelohrerkrankungen.*

293. Fiedler, M., Dr., Berlin. Zur Kasuistik des sogen. blauen Trommelfells. M. f. O. 1906, Nr. 2, S. 106 ff.

In den beiden vom Verf. angeführten Fällen war die Blaufärbung des Trommelfells durch ein in der Pauke gelegenes Exsudat verursacht. Im zweiten Fall kam es zur Infektion des Exsudats, Perforation des Trommelfells und Entleerung des Exsudats, wonach die Blaufärbung verschwand und auch nach Ablauf der Entzündung verschwunden blieb.

Wittmaack.

294. Schilling, R., Freiburg i. Br. Ein Fall von klinisch und anatomisch untersuchter Stapesankylose. A. f. O. 68, S. 209—222.

37 jähr. Patientin. Links Stapesankylose. Rechts Otitis purulenta chronica. Radikaloperation (Prof. Bloch). Meningitis. Exitus. — Bei der Obduktion stellte sich heraus, dass die Eiterung vermutlich durch die Fenestra rotunda hindurch auf das Labyrinth und von dort aus auf die Schädelhöhle übergegriffen hatte. Mikroskopischer Befund des operierten und des sklerotischen Ohrs. Demonstration der Spongiosierungsherde an einem Plattenmodell des letzteren Ohrs. Klinische Bemerkungen. Zarniko.

295. Hammerschlag, V., Dr., Dozent, Wien. Beitrag zur Frage der Vererbbarkeit der Otosklerose. M. f. O. 1906, Nr. 6, S. 443.

Mitteilung zweier Stammbäume von Otosklerotikern, die deutlich das gehäufte Auftreten dieser Erkrankung in manchen Familien zeigen. Hieran knüpft Verfasser weitgehende kritisch-theoretische Betrachtungen über die verschiedenen Auffassungen von der Natur dieses Leidens und über die Frage, worauf die Vererbbarkeit desselben beruht.

Wittmaack.

Nervöser Apparat.

296. Stein, C., Dr., Wien. Zur Ätiologie plötzlich anftretender Störungen im Hörnervenapparate. M. f. O. 1906, Nr. 1.

Stein sucht die Erklärung für das plötzliche Auftreten von Hörstörungen im Hörnervenapparat in einer gleichzeitig vorhandenen Arteriosklerose. Er führt 6 Fälle eigener Beobachtung an, bei denen er »die Alteration des Gehörs, sowie die subjektiven Höremptindungen als Teilerscheinung einer latent gewesenen, auf die psychische Erregung oder den Unfall hin manifest gewordenen Arteriosklerosis cerebri« auffasst. Die Auslösung dieser Störungen erfolgt nach seiner Annahme wahrscheinlich durch einen infolge der Verminderung der Elastizität der Gefässwände länger anhaltenden Gefässkrampf. Wittmaack.

297. Alexander, G., Dr., Dozent, Wien. Labyrinthis chronica ossificans. M. f. O. 1906, Nr. 7.

Als Labyrinthitis chronica ossificans beschreibt Alexander einen pathologisch-anatomischen Befund, den er bei einem Fall von akquirierter Taubheit erheben konnte. Das eigenartigste an dem Befund waren die zirkumskripten Verdickungen und Verknöcherungen in der Vestibularmembran und in der Papilla basilaris. Ausserdem bestand eine hochgradige Atrophie sämtlicher Äste des Nervus acusticus mit totaler Degenerationsatrophie sämtlicher Nervenendstellen des Labyrinthes, Einengung der Übergangsstelle der Scala vestibuli in den Vorhof. Gerinnselbildung in den peri- und endolymphatischen Räumen, Septumbildung und Bildung von Bindegewebsbrücken im Vorhofabschnitt bezw. im basalen Ende der Scala tympani und Atrophie der Stria vascularis. »Anatomisch stellt sich der Fall als eine Erkrankung des inneren Ohres dar, die am ehesten als eine chronische, nicht eitrige, zum Auftreten von Knochenbalken und Knochenplatten im Labyrinth führende Entzündung bezeichnet werden kann« — vergleichbar den Verknöcherungen nach chronischer Periostitis an anderen Körperstellen. Die Ätiologie war nicht vollkommen klar zu stellen. Genaue anam-

nestische Angaben fehlen, ebenso ein genauer otiatrischer Befund zu Lebzeiten der Kranken. Wittmaack.

298. Alexander, G., Wien. Zur Frage der progressiven Schwerhörigkeit durch Atrophie des Cortischen Organs. A. f. O. 69, S. 95—105, 1 Tafel.

Die 63jährige Patientin starb an einem möglicherweise auf Lues zurückzuführenden zentralen Nervenleiden (Klin. Diagnose: myelitische und encephalitische Herde. Sektionsbefund: Hydrocephalus internus chronicus; chronisches Ödem der Hirnsubstanz; Trübung des Ependyms des IV. Ventrikels). Ausserdem litt sie an linksseitiger Taubheit, rechtsseitiger hochgradiger Schwerhörigkeit, die auf Erkrankung des schallempfindenden Apparates beruhten. Daneben sehr leichter Tubenmittelohrkatarrh.

Mikroskopischer Befund. Rechts: 1. Degenerative Atrophie des Cortischen Organes, bestehend in partiellem Schwund der Sinneszellen (Haar- und Pfeilerzellen). 2. Atrophie der Stria vascul. 3. Partielle hydrop. Degeneration des Lig. spirale. 4. Blutgefässarmut der Schnecke. 5. Arteriosklerose der Schneckengefässe. 6. Vermehrter Pigmentgehalt der Schnecke. — Pars superior unverändert. — Links: 1. Vollkommener Defekt der Papilla basilaris cochleae und der Stria vascularis. 2. Höchstgradige Atrophie des Lig. spirale und der Crista spiralis. 3. Wandständige Bindegewebsnetze in den Skalen. 4. Geringe Atrophie des Nerv. cochleae und des Ggl. spirale. — Pars superior unverändert.

In diesem Falle ist zum erstenmal einwandfrei eine ohne Veränderungen am Nerven einhergehende Atrophie des Cortischen Organes nachgewiesen worden. Wieweit Arteriosklerose, wieweit Lues in ätiologischer Hinsicht von Bedeutung ist, lässt Verfasser dahingestellt.

Zarniko.

299. Seligmann, H., Dr., Frankfurt a. M. Die progressive nervöse Schwerhörigkeit und Edingers Theorie von den Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems. M. f. O. 1906, Nr. 2, S 109 ff.

Seligmann vertritt die Ansicht, dass die progressiv zunehmenden Erkrankungen des Nervus acusticus vielfach als Aufbrauchkrankheiten im Sinne Edingers aufzufassen sind. Er glaubt auf Grund dieser Auffassung die Abhaltung von Gehörseindrücken durch Verstopfen der Ohren mit Watte, Gebrauch von Antiphonen, Nichtgebrauch von Hörrohren etc. als Therapie zur Schonung des Ohres empfehlen zu dürfen.

Wittmaack.

300. Urbantschitsch, Ernst, Wien. Ménièrscher Symptomenkomplex nach Mumps bei hereditärer Taubstummheit. Wien. med. Wochenschr. Nr. 26, 1906.

Bei einem 12jähr. Mädchen, dessen Eltern, sowie der Bruder taubstumm sind und das seit frühester Kindheit an kontinuierlichem Sausen, seit 2 Jahren an Schwindel litt, trat 14 Tage nach Erkrankung an Mumps der erste Ménièrsche Anfall auf: die zirka 10—15 Minuten dauernden Anfälle traten anfänglich 3—4 mal monatlich, später 2 mal wöchentlich auf. Bei dem Kinde war Retinitis pigmentosa, spontaner horizontaler und rotatorischer Nystagmus, sowie geringgradige ataktische Störungen der unteren Extremitäten vorhanden. Eine Insel, welche vor der Erkrankung an Mumps links vorhanden war, war nachher verloren gegangen; rechts wurden alle Töne perzipiert.

Als Therapie verwandte U. den konstanten Strom in minimaler Stärke (0,1 Milli-Ampère) 15—30 Minuten lang, wobei die Ohrelektrode auf das Trommelfell gesetzt wurde; nach der Hälfte der Zeit wurde die Stromrichtung gewechselt. U. glaubt gute Erfolge erzielt zu haben und will sogar in letzter Zeit wieder Perzeptionsfähigkeit für tiefe Töne am linken Ohre nachgewiesen haben. Wanner.

301. Moll, Arnheim. Hysterische Taubheit. Allgemeine Wien. med. Zeitung Nr. 32 u. 33, 1906.

Mitteilung eines Falles, bei welchem die erste Untersuchung Taubheit eines Ohres ergab. Unter suggestiver Einwirkung trat eine Besserung der Hörweite für Flüstersprache auf 1—4 m ein; M. glaubt, dass Hysterie vorgelegen hat. Wanner.

302. Eskat, E., Toulouse. Die Arteriosklerose des Labyrinths und der akustischen Zentren. Ann. des mal. de l'oreille etc. April 1906.

Eine treffliche, sehr ausgedehnte klinische Abhandlung, deren Inhalt in einem Referat auch nicht annähernd wiederzugeben ist. Man kann, um den Kern der Sache herauszunehmen, an eine Arterioklerose des Labyrinthes denken, wenn jemand jenseits der vierziger Jahre allmählich oder plötzlich mit oder ohne Schwindelerscheinungen nervös schwerhörig wird, wenn dabei Mittelohrsklerose auszuschliessen ist, wenn auch keine Lues, Tabes, progressive Paralyse, Nephritis etc. besteht, dagegen Arteriosklerose am Herzen und den Gefässen nachweisbar ist. — Die Abhandlung zeigt von einer Beherrschung des Stoffes, bes. was die akustische und statische Funktion des Gehirns anbelangt, wie sie für einen Ohrenarzt ungewöhnlich ist. Sie erklärt sich aus der Assistentenzeit des Verfassers an der Salpétrière unter Charcot. Aus

jener Zeit stammen auch seine Erfahrungen über die grossen Dosen Chinin, die Charcot bei Morbus Ménière anzuwenden pflegte. Seine Schilderung wird dramatisch, wenn er des qualvollen Zustands gedenkt, in welchen die Kranken erst durch die Therapie gerieten und welcher oft sein Ende fand durch vollkommene beiderseitige Ertaubung.

Boenninghaus.

303. Lannois, M., Lyon. Kombinierte syphilitische Fazialis- und Akustikusparalyse. Ann des mal. de l'oreille etc. Sept. 1906.

Während isolierte Lähmung des Fazialis oder des Akustikus bei Syphilis nicht so selten ist, gehört die kombinierte Lähmung zu den Raritäten. Den bisher bekannten Fällen fügt Lannois 4 neue eigener Beobachtung hinzu. Die kombinierte Affektion, ebenso wie die isolierte, tritt gern als Frühsymptom, im sekundären Stadium, auf, seltener im tertiären. Die Lähmungen entstehen ziemlich schnell, zusammen oder nach einander. Die Fazialisparalyse wird rückgängig durch Behandlung, die Akustikusparalyse (Taubheit) ist irreparabel. Sitz der gemeinsamen Affektion kann nur der innere Gehörgang sein. Im Frühstadium handelt es sich um Neuritis, im Spätstadium um Gumma oder Exostose.

Boenninghaus.

304. Alt, Ferdinand, Wien. Über Melodientaubheit und musikalisches Falschhören. Leipzig & Wien, Franz Deuticke, 1906.

Auf die Tontaubheit, von Alt Melodientaubheit genannt, ist in älteren Beobachtungen von gleichzeitig bestehender Worttaubheit wenig oder nicht genügend geachtet. Alt verlangt deshalb, dass besonders durch ohrenärztliche Untersuchungen in Zukunlt festgestellt werde, ob nicht bei dem Ausfall des Wort- und Melodienverständnisses periphere Ohrenerkrankuugen eine Rolle spielen, speziell ob nicht Tondefekte in der Familie zwischen »b^1—g^2« vorhanden seien. Die Melodientaubheit ist nach der von Alt angegebenen Literatur durch verschiedene Hirnerkrankungen (Erweichungsherde, Defekte, Neurogliom u. s. w.) bedingt. Als angeborene Melodientaubheit seien die krassesten Störungen des Melodienverständnisses eventuell zu bezeichnen. In den meisten Fällen, in denen darauf untersucht wurde, bestand Schwerhörigkeit in grösserem oder geringerem Grade. Alt kommt inbetreff des ersten Teils zu dem Schluss, dass der Worttaube bei sensorischer oder subkortikal-sensorischer Aphasie unter keinen Umständen vom Ohr aus zum Wortverständnis gelangen kann. Wenn bei vollkommener Taubheit infolge einer Erkrankung des Gehörorgans die Wortperzeption aufgehoben ist, so ist auch die Perzeption für Töne und Geräusche vollständig oder nahezu

vollständig verloren gegangen, während bei der sensorischen oder subkortikal-sensorischen Aphasie neben der Worttaubheit meist eine gute Perzeption für Töne und Geräusche bestehen kann. Beim Melodienverständnis sollen nach Alt analoge Assoziationsvorgänge in Betracht kommen wie beim Wortverständnis.

Um dem Wesen des musikalischen Falschhörens, über welches Verf. eine reiche Literatur angibt und dessen Erklärungen bei den verschiedenen Autoren er durchgeht, näher zu kommen, hat Alt eine Reihe experimenteller Untersuchungen angestellt. Nach ihm führt ein mäfsiges Eindringen des Trommelfelles und der Gehörknöchelchen und damit die Herbeiführung des Labyrinthdruckes eine wesentliche Beeinflussung des Tonempfindens herbei. Da der Nerv immer denselben Reiz vermittelt, so wird, wenn der physikalische Apparat, d. h. die Saiten der Membrana basilaris anders gestimmt sind, dem Nerven bei höherer Stimmung ein tieferer Ton, bei tieferer Stimmung ein höherer Ton übermittelt. Der letzte Grund des Falschhörens liegt im Labyrinth, während das Primäre oft eine Mittelohrerkrankung ist. Eine grosse Rolle soll nach Alt auch Neurasthenie, Hysterie, Ermüdung des Ohres und Abspannung spielen. Suckstorff (Hannover).

Nase und Nasenrachenraum.

a) Allgemeine Pathologie und Therapie.

305. **Eckstein.** Paraffininjektionen und -Implantationen bei Nasen- und Gesichtsplastiken. Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 31, 32.

Verf. bespricht zunächst die üblen Zufälle, welche bei Paraffininjektionen beobachtet worden sind, wie Lungenembolien, Erblindungen, Hautnekrosen, Paraffinwanderungen. Er ist der Überzeugung, dass sie bei Verwendung seines Hartparaffins von über 50° Schmelzpunpt alle vermieden werden können. Er gibt sodann eine kurze Zusammenstellung der histologischen Untersuchungen über das Schicksal der Paraffinprothesen im lebenden Organismus und präzisiert seine Ansicht dahin, dass Paraffine von hohem Schmelzpunkt höchst wahrscheinlich überhaupt nicht resorbiert werden. Eine wesentliche Verbesserung der kosmetischen Resultate hat E. dadurch erreicht, dass er in gewissen Fällen das Paraffin nicht injiziert, sondern implantiert, d. h. in grösseren oder kleineren festen Stückchen durch einen Hautschnitt einführt und mit den Fingern oder einer Implantationspinzette an die Stelle schiebt, wo die Prothese notwendig ist. Indikationen und Technik dieses Verfahrens werden eingehend besprochen und seine Vorzüge und Nachteile gegen-

über der Injektion auseinandergesetzt. Zum Schluss schildert E. im einzelnen, was mit Paraffinprothesen auf dem Gebiete der Nasen- und Gesichtsplastiken geleistet werden kann.

Die Arbeit gibt eine erschöpfende Darstellung und Begründung von Ecksteins bekanntem Standpunkt in der Frage der Paraffinplastiken. Sie wird von jedem, der sich mit diesen Dingen beschäftigt, mag er nun Ecksteins Standpunkt teilen oder nicht, gelesen werden müssen.

Müller (Stuttgart).

306. Tetens Hald, P. Weitere Erfahrungen über Behandlung der Nasendeformitäten mittels Paraffininjektion. Hospitalstidende 1906. Nr. 31.

Verf. hat 47 Fälle von Nasendiformitäten mittels Injektion von plastischem Hartparaffin (Schmelzpunkt zirka 50°) in festem Zustande behandelt, ohne üble Zufälle zu erleben, nur hat er zweimal vorübergehende Röte der Haut des Nasenrückens gesehen: er meint, diese Methode gewähre einen fast absoluten Schutz gegen die anderswo vorkommenden unliebsamen Komplikationen. Jörgen Möller.

307. Menier, M., Dr., Figeac. Anosmie und Parkinsonsche Krankheit. Archivio italiano di otol. etc. XVII. Bd., V. Heft, 1906.

Bei drei an Paralysis agitans leidenden Patienten fand Verf. vollständige Anästhesie des Riechnerven. Bei allen drei Fällen bestand ausserdem Unempfindlichkeit der Nasenschleimhaut. Rimini.

308. Schoenemann, A., Bern. Kasuistische Mitteilungen. Arch. f. Laryng. Bd. XVIII, Heft 3.

Sch. berichtet: 1. Über ein gestieltes, nussgrosses Angioma simplex des weichen Gaumens mit intermittierenden Blutungen aus dem Munde und hochgradiger Anämie: die Abtragung der Geschwulst führte zur Heilung.

2. Über ein Ulkus der mittleren Muschel bei Ozaena simplex mit beginnender karzinomatöser Degeneratiou der Ulkusränder.

3. Über ein schnell wachsendes Sarkom der rechten Tonsille im Beginn eine Diphtheria faucium vortäuschend.

4. Ein narbiges auf lupöser Grundlage entstandenes Diaphragma zwischen Pharynx und Epipharynx. Stenose des Aditus laryngis durch narbige Kontrakturen. von Eicken (Freiburg i. Br.).

309. Weleminsky, J., Wien. Therapeutische Mitteilungen. Arch. f. Laryng. Bd. XVIII, Heft III.

Aus dem Hajekschen Ambulatorium schildert W. die Tamponade der Nase, sowie die Drainage von Peritonsillar-Abszessen, mittelst einer

von ihm hergestellten Paraffingaze. Bei der Paraffininjektion bei Ozäna geht W. in der Weise vor, dass er von einem kleinen Schnitt aus die Schleimhaut am Septum nach vorheriger Schleichscher Injektion mit einem Rasparatorium abhebt und in den so gebildeten, sackförmigen Raum Paraffin einspritzt. Die Inzisionsstelle wird durch Tamponade verschlossen und dadurch ein Einweichen des Paraffins verhindert. Zur Drainage der Kieferhöhle empfiehlt er einen neuen Troikart, der am Ende mit einem Ansatzröhrchen versehen ist, welches nach der Punktion der Kieferhöhle einige Zeit in dem im unteren Nasengang angelegten Loch liegen bleibt. Zur Kaustik der unteren Muschel injiziert er zunächst Schleichsche Lösung, sticht dann mit einem schmalen Skalpell in die Schleimhaut ein und unterminiert die Mucosa. In den so erzeugten Gang wird ein schmaler Spitzbrenner eingeführt. Bei dieser Methode soll kaum eine Reaktion auftreten. Schliesslich empfiehlt er bei Schwellungszuständen des vorderen Endes der mittleren Muschel Skarifikationen vorzunehmen. von Eicken.

b) Ozäna.

310. Blau, Albert, Görlitz. Die Behandlung der Ozäna mittelst Paraffininjektionen. Arch. f. Laryng. Bd. XVIII. Heft 3.

Blau berichtet über 10 Fälle von Paraffininjektion bei Ozäna, bei denen die Injektion 1 bis 2 Jahre zurücklag. Er glaubt nicht, dass durch Paraffineinspritzung eine Heilung im eigentlichen Sinne eintritt, sondern dass nur die lästigen Symptome beseitigt werden. Da das Ozänasekret geruchlos erzeugt wird und erst bei der späteren Zersetzung sich der Gestank einstellt, so wird jeder Reiz, der zu einer reichlicheren Sekretion führt, bewirken, dass das Sekret noch bevor eine Zersetzung beginnen kann, ausgeschneuzt wird. Durch das Paraffin wird nun ein derartiger Reiz ausgelöst. Es wurden fünf Fälle so gebessert, dass keine Spur von einer Borke oder irgend welchen übelen Geruches übrig blieb. In drei Fällen kam es noch zur Bildung kleiner Börkchen, denen jedoch kein Geruch mehr anhaftete. Bei zwei Fällen wurde gar keine Besserung erzielt, bei beiden handelte es sich wahrscheinlich um hereditär luetische Individuen. von Eicken.

311. Broeckaert, J., Gand. Sur l'étiologie de l'ozène. Arch. intern. d'otol. etc. 1906, Bd. 22. S. 46.

Br. nimmt an, dass bei dem Zustandekommen der Ozäna irgend welche toxische Einflüsse eine Rolle spielen, die namentlich auf Gefässe und Drüsen schädigend einwirken.



Die Michel-Grünwaldsche Theorie wird nicht anerkannt. Mikroskopisch fand Br. stellenweise Metaplasie des Epitheles, Wucherung des Bindegewebes, kleinzellige Infiltration in das Bindegewebe, fettigen Zerfall und Verminderung der Drüsen. Gefässveränderungen (Endarteritis obliterans).

Die Beobachtung von Br., dass die Schleimhaut der Ethmoidalzellen dieselben Veränderungen (nur in geringerem Grade) aufweist wie die Muschelschleimhaut, kann Ref., gestützt auf ein Untersuchungsmaterial von 5 Sektionen hochgradiger Ozäna, nicht bestätigen.

Oppikofer.

312. Broeckaert, Jules, Dr. Traitement de l'ozène La Presse oto-laryngologique Belge 1906, Heft 5 u. 6.

B. gibt einen kurzen Überblick über die einschlägige französische und belgische Literatur und berichtet über 20 Kranke. Von den 39 Nasenhöhlen (ein Kranker war nur einseitig erkrankt) wurden 24 geheilt, 8 erheblich gebessert, 4 nach Operation gebessert, 3 blieben ungeheilt. Schlimme Folgen hat die Behandlung nicht und keine Methode erzielt bessere Resultate. B. berichtet dann genauer über zwei seiner ältesten Fälle, die geheilt geblieben sind.

Weiter bespricht B. die verschiedenen Theorien der Ozäna und die pathologische Anatomie, die nichts wesentlich Neues bringt. Die Paraffininjektion wirkt erstens mechanisch, verengert die Nasenhöhle und zweitens wirkt sie auf die Schleimhaut anregend und belebend.

Eine Eiterung einer oder mehrerer Nebenhöhlen muss natürlich behandelt werden. Die übelsten Fälle sind die mit Beteiligung der mittleren Muscheln und des ganzen Siebbeins. Diese behandelt B. chirurgisch.

Brandt (Magdeburg).

313. Fein, J., Privatdozent, Wien. Die Ozäna und die Stauungstherapie nach Bier. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 31, 1906.

Die Versuche, die F. zunächst mit Stauung am Halse machte, bewirkten allerdings auch in der Nasenschleimhaut eine Stauung, jedoch war dieselbe nicht derart intensiv, dass durch sie ein nennenswerter Einfluss auf bestehende krankhafte Veränderungen erwartet werden konnte.

F. versuchte weiter durch direkte Kompression der zugänglichen, das Blut aus dem Naseninnern abführenden Venen das ungestörte Abfliessen des Blutes zu verhindern. Zu diesem Zwecke suchte er das oberflächliche Venensystem zu komprimieren, und die Venen dort, wo sie über den Rand der Choanen nach rückwärts verlaufen, durch eine Art Belocqscher Tamponade an die knöcherne Umrahmung anzudrängen.

F. behandelte 4 Fälle, doch sind die Erfolge keineswegs ermutigend. Abgesehen von den Unannehmlichkeiten, die das Einführen und Liegen des Tampons, der von einem Tag zum andern, manchmal sogar bis 48 Stunden liegen blieb, verursacht, entstanden durch das ausfliessende Sekret nicht nur schmerzhafte Ekzeme, Rhagaden u. s. w., sondern auch in 2 Fällen akute Mittelohrentzündung, in 1 Falle durch den einschneidenden Faden ein tiefes Geschwür am weichen Gaumen. Abgesehen davon scheint auch die Wirkung nicht bedeutend zu sein; so lange der Tampon liegt, war die betreffende Nasenseite mit flüssigem Sekret erfüllt, die Schleimhaut war bläulich blass, succulent, fast ödematös; es hielt einige Stunden an, um bald nach der Entfernung des Tampons das ursprüngliche Aussehen wieder zu bekommen.

Ein weiterer Versuch, die tiefliegende Venengruppe, welche die Nasenhöhle durch das Foramen spheno-palatinum verlässt, zu komprimieren, misslang ebenfalls. Bei Normalen war der Tampon überhaupt nicht einzuführen, bei 2 Fällen von Ozäna fiel er immer wieder heraus.

Wanner.

314. **Réthi, L.**, Privatdozent, Wien. Die Ozäna und die Stauungstherapie. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 39, 1906.

R. machte Versuche zum Teil mit Ansaugung, zum Teil mit Gefässkompression. Im allgemeinen gelangt er zu denselben wenig aussichtsreichen Resultaten wie Fein. Nach mehrmaligem Ansaugen lösten sich die Krusten zwar leichter ab, aber trotz mehrwöchentlicher Bemühungen war keine besondere Veränderung im Krankheitsbilde.

Zur Kompression verwendete R. einen mit Dermatolgaze umwickelten Hartgummiring, welchen er ebenso wie einen Tampon an der hinteren Choanalwand einführte; dadurch war die Luftpassage frei. Auch R. beobachtete in 2 Fällen heftige Reizerscheinungen im Ohr und hält selbst eine systematische Behandlung auf diese Weise für undurchführbar.

Wanner.

315. **Streit, Dr.**, Dozent. Bildung einer pflaumengrossen, angiomatösen Hyperplasie in einer Ozänanase während der Gravidität. M. f. O. 1906, Nr. 7, S. 506.

Die Überschrift gibt den Inhalt bereits wieder. Wittmaack.

c) Neubildungen der Nase.

316. **Killian, G.**, Freiburg. Über den Ursprung der solitären Schleimpolypen des Nasenrachenraumes. Ann. des mal. de l'oreille etc. Mai 1906.

Mittelst seines Nasenspekulums fand K., dass der Stiel dieser merkwürdigen zystischen Polypen aus dem Foramen accessorium der

Kieferhöhle kommt. Die mikroskopische Untersuchung des langen, aus der Kieferhöhle stammenden Teiles ergab ferner, dass dieser Teil kein eigentlicher Stiel, sondern ein Stück einer Zystenwand ist. Aus alledem geht also hervor, dass es sich in solchen Fällen um einen grossen zystischen Polypen handelt, dessen eine Hälfte in der Kieferhöhle, dessen andere Hälfte im Nasenrachenraum liegt und dessen Mittelstück sich im Foramen accessorium befindet. Der Polyp hat also die Gestalt eines Bettelsackes. Boenninghaus.

317. Vacher und Gras, Orleans. Ein Fall von Epithelio-Sarkom des Siebbeines etc. Ann. des mal. de l'oreille etc. März 1906.

Der Tumor, einen alten Mann betreffend, hatte das linke Siebbein, den linken Sinus maxillaris und sphenoidalis und beide Sinus frontales ergriffen. Entfernung von aussen nach Resektion des Proc. frontalis des Oberkiefers. Es fehlt die mikroskopische Untersuchung und die Nachbeobachtung. Boenninghaus.

318. Kienboeck, R., Privatdozent, Wien. Über Röntgenbehandlung der Sarkome. Allgemeine Wien. med. Zeitung Nr. 27—35, 1906.

Unter anderen Fällen teilt K. vier Fälle von Sarkom der Nase und der Nebenhöhlen mit, bei welchen meist mehrfache Operationen vorausgegangen waren. Durch die Radiotherapie trat vorübergehende Abnahme der Schmerzen, in einem auch Abflachung der Geschwulstmassen ein, im allgemeinen blieb in allen vier Fällen ein Heilerfolg aus. Wanner.

319. Denker, Alfred, Erlangen. Ein neuer Weg für die Operation der malignen Nasentumoren. Münchn. med. Wochenschr. 1906, Nr. 20.

Denker hat in einigen Fällen zur Entfernung bösartiger Tumoren der lateralen Nasenwand folgenden Weg eingeschlagen: Schleimhautschnitt oberhalb der Zähne. Abhebelung der Weichteile an der Superficies facialis sowie im unteren und mittleren Nasengange. Abtragung der unteren Muschel mit Scheere. · Breite Wegnahme der fazialen Wand der Oberkieferhöhle, eventuell Entfernung ihrer erkrankten Schleimhaut, Resektion der knöchernen nasalen Kieferhöhlenwand mit Zange und Meissel. Es steht nun nur mehr die Mukosa der lateralen Nasenwand, welche wegen der stärkeren Blutung möglichst schnell mit dem geknöpften Messer herausgeschnitten wird. Siebbeinlabyrinth und Keilbeinhöhle lassen sich von der Wunde aus leicht ausräumen. Der Schleimhautschnitt wird primär vernäht.

Störungen von seiten des Tränenapparates konnten in keinem der operierten Fälle konstatiert werden. Scheibe.

d) *Nasenscheidewand.*

320. Eljasson, M. Hämatom der Nasenscheidewand. Eshemesjatschnik uschnych, gorlowych i nossowych bolesnej, Juli 1906.

Ausführliche Übersicht der Literatur und Beschreibung eines eigenen Falles. Sacher.

321. Cozzolino, V., Prof., Neapel. Beitrag zum Studium der Granulationsgeschwülste des Nasenseptums. La Pratica Oto-rino-laringoiatrica Nr. 4, 1906.

Der klinische Verlauf eines einschlägigen Falles, und der histologische Befund werden ausführlich mitgeteilt.

Aus der Tatsache, dass der Entwicklung der kleinen, zweimal rezidivierten Geschwulst am Nasenseptum beidesmal starkes Nasenbluten voranging, und aus dem Befund der mikroskopischen Untersuchung schliesst Verf., dass in diesem und auch in vielen anderen Fällen von Granulationsgeschwülsten des Septums vasomotorische Störungen eine wichtige Rolle für ihre Pathogenese spielen. Rimini.

322. Onodi, Prof., Budapest. Die Resektion der Nasenscheidewand bei primärer Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 29, 1906.

Auf Grund des Ergebnisses der histologischen Untersuchung eines karzinomverdächtigen Geschwüres der Nasenscheidewand klappte Onodi durch Medianschnitt die Nase auf und rezezierte unter Lokalanästhesie einen 38 mm langen, 30 mm breiten und 12 mm dicken Teil des Septum narium. Die Wunde heilte gut und ohne Rezidiv. Die nachträgliche Untersuchung des exstirpierten Stückes ergab indessen, dass es sich nicht um Karzinom, sondern um — anscheinend primäre — Tuberkulose gehandelt hatte. Im Anschluss an diesen interessanten Fall erwähnt Verf. die sonst noch üblichen Behandlungsverfahren: Milchsäure, Pyrogallussäure, Heissluftherapie (speziell bei Lupus), Radium, Stauungshyperämie und formuliert seine persönliche Ansicht dahin, dass bei genügender Übersichtlichkeit des Erkrankungsherdes und nicht zu grosser Ausdehnung des Prozesses die energische endonasale Auskratzung am Platze sei, andernfalls sei das oben beschriebene Verfahren: Aufklappung der Nase in der Medianlinie, event. auch osteoplastische Resektion des Nasenbeines und des Stirnfortsatzes des Oberkiefers vorzuziehen.

Noltenius.

e) *Nebenhöhlenerkrankungen.*

323. Weissmann, E. und Fiocre, L., Paris. Der Sinus maxillaris und seine Entzündung beim Neugeborenen. Annales des mal. de l'oreille etc. September 1906.

Die 5 in der Literatur bekannten Fälle bereichern die Autoren

um einen sechsten Aus diesen 6 Fällen geht hervor: Wenn bei einem Neugeborenen in den ersten Wochen und Monaten sich eine Phlegmone der Wange mit Eiterausfluss aus der Nase und Schwellung des Zahnfleisches einstellt, handelt es sich um eine Verbindung von eitriger Periostitis des Oberkiefers mit einem Empyem der Highmorshöhle. Ätiologie dunkel. 1mal Druck der Zange bei der Geburt, 2mal Ulzerationen an den Brustwarzen der Mütter. Therapie: Breite Spaltung mit Auslöfflung der Granulationen und Sequester. Boenninghaus.

324. Trétrop, Dr., Antwerpen. Sinusites et ostéomyélites du maxillaire. La Presse oto-laryngologique Belge, Heft 8.

T. schildert zwei Fälle von Osteomyelitis des Oberkieferbeins, »einer ernsten, leicht rezidivierenden und schwer zu behandelnden Krankheit, deren Behandlung in Drainage, antiseptischen Spülungen und Abtragung des Sequester oder in weitgehender Operation von der Zahnfleisch-Lippenfalte aus besteht.« Brandt.

325. Börger, Berlin. Bisherige Erfahrungen mit einer Modifikation der Friedrichschen Operation der chronischen Kieferhöhlenempyeme. Arch. f. Laryng. Bd. XVIII, Heft 3.

Die Modifikation B. besteht in Folgendem: Der Weichteilschnitt wird im Vestibulum oris vorgenommen, dann die Mukosa im lateralen Abschnitte des unteren Nasenganges durch Tamponade abgehoben. Darauf wird die Crista nasalis und ein Stück des Knochens, der die Apertura pyriformis bildet und ein grosses Stück der vordern Kieferhöhlenwand abgemeisselt, sodann die mediale Kieferhöhlenwand im Bereiche des unteren Nasenganges entfernt. Die erkrankte Schleimhaut der Kieferhöhle wird beseitigt und aus der Mukosa des unteren Nasenganges ein plastischer Schleimhautlappen in die Kieferhöhle geklappt, eventuell wird noch ein Teil der unteren Muschel abgetragen. Tamponade. B. warnt davor, zu früh von einer Nachbehandlung abzusehen. Seine Fälle waren meist mit Siebbeineiterung kompliziert.

von Eicken.

326. Iwanow, A., Privatdozent. Über die Operationen an der Oberkieferhöhle. Eshemesjatschnik uschnych, nossowych i gorlowych bolesnej. Juni 1906.

Die vollkommenste von allen bis jetzt vorgeschlagenen Operationsmethoden der Oberkieferhöhle sei nach J. die von Denker angegebene. Die Anwendung derselben in vier Fällen gab sehr gute Resultate.

Sacher.

327. **Bucher**, K., Dr., Karlsruhe. Zur Radikaloperation der chronischen Kieferhöhleneiterung. M. f. O. 1906, Nr. 6.

Bericht über 15 Fälle chronischer Kieferhöhleneiterung aus der **Jurasz**schen Poliklinik, die nach der von **Jurasz** (IX. Versammlung süddeutscher Laryngologen 1904) beschriebene Methode von der Alveole aus radikal operiert wurden. Hauptbedingung für die Ausführbarkeit der Operation ist, dass der Gaumen flach und die Alveolarbucht hinreichend breit ist. Geeignet für die Operation sind vor allem die dentalen Empyeme und alle anderen insofern eine Zahnlücke oder ein kariöser oberer Backenzahn als Ausgangspunkt vorhanden ist. Die Einzelheiten der Technik müssen im Original nachgelesen werden. Verf. glaubt auf Grund der Resultate die Anwenduug dieser Methode bei bestehender Indikation entschieden empfehlen zu können.

Wittmaack.

328. **Nielsen**, Edv. Ein Fall von chronischem Empyema sinus maxillaris ohne nasale Symptome. Ugeskrift for Läger 1906. Nr. 22.

Seit 5 Jahren bestand Schwellung der Fossa canina, jetzt fluktuierend; eine Fistel in der Gegend des 2. Molars. Nach Inzision dringt man durch eine Fistel in den Sinus maxillaris hinein und entleert seröse geruchlose Flüssigkeit, nur in geringem Grade mit Eiter vermischt; das Spülwasser passiert nicht durch die Nase. (Der Fall ist demnach als eine Zahnzyste aufzufassen.) Möller.

329. **Hofmann**, Richard, Dr., Dresden. Über entzündliche Affektionen in der Orbita und am Auge im Gefolge von Eiterungen der Nebenhöhlen der Nase unter Mitteilung eigener Beobachtungen. Z. f. Augenheilk. XVI.

Ausführliche Besprechung der anatomischen Wege, welche die Eiterungen von der Nase nach dem Auge zu nehmen pflegen und übersichtliche Darstellung der einschlägigen Anschauungen unter kritischer Berücksichtigung der Literatur und der Verwertung eigener Beobachtungen. Brühl.

330. **Meissner**, M., Wien. Ein Fall von einseitigem Empyem der Nebenhöhlen der Nase mit Beteiligung des Auges. Wien. med. Wochenschr. Nr. 32. 1906.

Bei einer 37jährigen Patientin, welche seit zirka 1 Jahr öfters über rechtsseitigen Kopfschmerz klagte, trat **Erblindung** auf dem rechten Auge ein. Die Augenuntersuchung ergab nichts Abnormes, keinen Exophthalmus; die Diagnose lautete auf Neuritis retrobulbaris. Nach dreitägiger Beobachtung trat geringe Schwellung des rechten oberen Augenlides auf, Druckempfindlichkeit am Orbitalrand und hasel-

nussgrosse Protuberanz innen oben in der Orbita. Die Nasenuntersuchung stellte ein Empyem der rechten Oberkieferhöhle fest. Nach Erleichterung des Eiterabflusses durch Abtragung der hypertrophischen Teile der Muscheln trat Besserung des Sehvermögens ein, welche jedoch erst wesentlich zunahm nach Freilegung der Siebbeinzellen und später nach Eröffnung der Stirnhöhle. Wanner.

331. Schmiegelow, E., Kopenhagen. Beitrag zur Beleuchtung der Beziehungen zwischen Nasen- und Augenkrankheiten. Arch. f. Laryng. Bd. XVIII, Heft 3.

Sch. gibt einen Überblick über die in der Literatur bekannten Fälle von retrobulbärer Neuritis optica, die durch Nebenhöhleneiterung bedingt waren und fügt zwei eigene Fälle hinzu, die dadurch besonders bemerkenswert sind, dass es erst nach gründlicher Cocainisierung der Riechspalte gelang, Eiter im oberen Nasengang nachzuweisen. Die Neuritis ging beidemal nach breiter Eröffnung der erkrankten Zellen zurück. von Eicken.

332. Baumgarten, E., Dr., Budapest. Akute Erkrankungen des Auges infolge von akuten Nasenerkrankungen. M. f. O. 1906, Nr. 5.

Verf. berichtet über einige interessante Fälle, bei denen verschiedene akute Erkrankungen im Naseninneren akute Erscheinungen von seiten des Auges bedingten. — Einseitiger Exophthalmus, beiderseitige Chemosis infolge von seröser Ethmoiditis — Chemosis und Ulcus septi narium — Paresis Recti int. et obliqui inf., Diplopia infolge von Affektion des Sinus sphenoidalis — Neuralgia orbitalis und supraorbitalis durch eine eitrige Bulla ethmoidalis bedingt — Exophthalmus und seröse Erkrankung der Keilbeinhöhle. Den Zusammenhang der Nasenerkrankung mit den Augenerkrankungen hält Verf. deshalb für bewiesen, weil die Heilung der Symptome von seiten des Auges nach Behandlung der Nase meistens sofort erfolgte. Wittmaack.

333. Shirmunski, M. Zur Kasuistik der akuten Entzündung der Oberkiefer- und Stirnhöhle. Jeshemesjatschnik uschnych, gorlowych i nossowych bolesnej, September 1906.

11 Fälle. Zur Erleichterung des Eiterabflusses benutzt Verfasser Adrenalin (1 : 1000). Die Schmerzen in der Stirngegend werden am besten erleichtert durch Chininum bromatum (0,3 1—2 mal pro die) und durch Bestrahlung der Stirn mit elektrischem Licht (50 Kerzen mit Reflektor). Sacher.

334. Uffenrode, W. Kritische Bemerkungen über die Sondermannsche Saugmethode bei Erkrankungen der Nasennebenhöhlen. (Univ.-Ohrenklinik Göttingen.) Münchn. med. Wochenschr. 1906, Nr. 24.

Mitteilung zweier Fälle von Oberkieferhöhleneiterung, bei welchen nach der Saugung regelmäfsig durch die Punktion und Spülung noch mehr oder weniger Sekret entleert werden konnte. Versuche an der Leiche zeigten, was physikalisch zu erwarten war, dass man zwar stets etwas Flüssigkeit aus der Highmorshöhle herausbekommt, dass es aber niemals gelingt, dieselbe leer zn saugen. Therapeutisch ist also der Wert der Saugung ein geringer; die diagnostische Bedeutung scheint Uffenrode aber zu unterschätzen. Scheibe.

335. Heermann, Essen a. Ruhr. Zur konservativen Behandlung der Nasennebenhöhleneiterungen. Münchn. med. Wochenschr. 1906, Nr. 34.

Heermann empfiehlt die Eröffnung der Nebenhöhlen — Siebbein, Keilbein, Oberkiefer- und Stirnhöhle — von der Nase aus uud gibt zum Teil eigene Instrumente an. Zur Freilegung des unteren Nasenganges klappt er die untere Muschel mit Hilfe der Killianschen Septumzange temporär nach oben um. Mit Recht betont er, dass auch die stärkste geschwollene Kieferhöhlenschleimhaut sich schnell zurückzubilden vermag. An die Reinigung der Nebenhöhlen schliesst der Verf. immer die Saugung an und glaubt, dass ein Teil des dabei entleerten Sekretes aus der Nase, der grösste Teil aber aus den Nebenhöhlen stammt. Ein von ihm angeführter Fall, wo bei der Saugung nur süsslich fade riechender Schleimeiter sich entleerte, bei der nachträglichen Punktion der Oberkieferhöhle aber scheusslich stinkender Eiter, spricht nicht für diese Annahme. Scheibe.

336. Jacques, P, Nancy. Über die Operation der chronischen Sinusitis frontalis. Ann. des mal. de l'oreille etc. Febr. 1906.

Jacques, gestützt offenbar auf gute Beobachtungen, vertritt den Standpunkt der individuellen Operationswahl bei Stirnhöhlenempyem: 1. bei kleinerer und mittlerer Ausdehnung der Stirnhöhle, d. h. in den meisten Fällen, Resektion der Vorderwand (nach Luc-Ogston) kombiniert mit Resektion des Proc. frontalis maxillae und der vorderen Siebbeinzellen (nach Taptas). 2. Bei grossen Stirnhöhlen, d. h. in Ausnahmefällen Operation nach Killian. — Dieser Standpunkt wird von den meisten französischen Rhinologen geteilt und ist offenbar der richtige.

Boenninghaus.

337. Ritter, Dr., Berlin. Eine neue Methode zur Erhaltung der vorderen Stirnhöhlenwand bei Radikaloperationen chronischer Stirnhöhleneiterungen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 32, 1906.

Ritter ist in zwei Fällen von Stirnhöhleneiterung so verfahren, dass er zunächst nach Jansen den Boden der Stirnhöhle gänzlich entfernte und alsdann etwa am höchsten Punkte der Stirnhöhle eine zweite, möglichst kleine Öffnung anlegte, um von hier aus die von unten her nicht zugänglichen Teile der Stirnhöhle chirurgisch anzugreifen. Verf. glaubt sein Verfahren empfehlen zu können und zieht es dem Killianschen Verfahren vor, obwohl er selbst erwähnt. dass in dem einen der beiden Fälle noch nach sechs Monaten aus einer kleinen Nische eine geringfügige Absonderung besteht, auf deren baldiges Versiegen er hofft.

Ref. kann die Ansicht des Verf. nicht teilen und glaubt, dass die Killiansche Radikaloperation, was Gründlichkeit und Übersichtlichkeit namentlich bei grossen Stirnhöhlen anlangt, von keinem anderen Verfahren übertroffen wird. Ref. kann auf Grund von mehr als 50 nach dieser Methode ausgeführten Operationen versichern, dass bei genügend breiter Spange ($1-1^1/_2$ cm) das kosmetische Resultat ein ganz vorzügliches zu nennen ist. Nötigenfalls sorgt eine Paraffininjektion für völlige Ausgleichung einer Einsenkung oberhalb der Spange.

Noltenius.

338. Claoué, Bordeaux. Osteomyelitis des Kraniums bei einer Kiefer- und Stirnhöhleneiterung. Ann. des mal. de l'oreille etc. April 1906.

Klassischer Fall mit tötlichem Verlauf: Bei einer alten Kiefer- und Stirnhöhleneiterung wurde die Kieferhöhle nach Caldwell-Luc operiert. Allmählich begann von der Kieferhöhlenwand aus eine aszendierende Osteomyelitis des Stirnbeines, die trotz mehrfacher Intervention weiterschritt und $3^1/_2$ Monate nach der Kieferoperation zum Tode führte durch Thrombose des Sinus longitudinalis, intraduralen Abszess und eitrige Meningitis. Boenninghaus.

339. Chavanne, F. Algie sinusienne frontale hystérique. La Presse oto-laryngologique Belge 1906, Heft 8.

Ch. fügt den drei, ihm aus der französischen Literatur bekannt gewordenen Fällen von simulierten Nebenhöhlenerkrankungen bei Hysterischen (Jaques und Lichtwitz) einen vierten Fall hinzu, bei dem eine Entzündung der Stirnhöhle vorgetäuscht wurde. Zu den Symptomen Jaques (Fehlen des Eiters in der Nase, blasseres und gleichmäfsigeres Aussehen der Siebbeinschleimheit) kommt nach Ch. als weiteres Symptom gleiche Intensität des Schmerzes beim Kneifen der Haut über der Stirnhöhle und bei tieferem Druck auf diese Gegend. Brandt.

f) Sonstige Erkrankungen der Nase.

340. Wjachirew, A. Über das Rhinophym. Chirurgija, Februar 1906.

Ausführliche Beschreibung eines operirierten Falles. Die Geschwulst wurde bis zum Perichondrium abgetragen, die Wunde überhäutete sich von den Rändern aus. Das Resultat war ein recht gutes, nur blieb das linke Nasenloch etwas narbig verengt. Sacher.

341. Törne, Franz. Lund. Hochgradige Stenose in der Nase beim Übergang zwischen Vestibulum und der eigentlichen Nasenkavität. Arch. f. Laryg. Bd. XVIII, Heft 3.

Mitteilung eines Falles, bei dem es sich höchst wahrscheinlich um eine kongenitale Stenose im vorderen Nasenabschnitte handelte, die durch einen operativen Eingriff beseitigt wurde. von Eicken.

342. Crouzillac, Toulouse. Mikrorhinie und Conchotomie. Ann. des mal. de l'oreille etc. August 1906.

Verf. weist auf diejenigen Fälle von respiratorischer Naseninsuffizienz hin, in denen nichts anderes besteht, als ein abnorm schmaler Bau des Nasenskelettes. Einzig rationelle Therapie ist die Conchotomia inferior, auch wenn die Muschel normal ist. Krankengeschichten etc. Boenninghaus.

343. Botey, R., Barcelona. Ein Fall von kongenitalem kompleten knöchernen Verschluss der rechten Nase. Ann. des mal. de l'oreille etc. April 1906.

Der Verschluss war herbeigeführt durch Hyperostose des Proc. frontalis des Oberkiefers und reichte bis zur Choane. Ätiologie: Lues hereditaria (Keratitis parenchymatosa, Hutchinsonsche Schneidezähne). Therapie: Wegmeisselung. Erfolg vollkommen. Bemerkenswert ist, dass die Affektion ein Mädchen von 19 Jahren betraf und dass sie seit der Geburt bestand. Bekannt sind bisher etwa 40 Fälle von Hyperostose der Nasenknochen. Boenninghaus.

344. Weichardt. Zur Serumbehandlung des Heufiebers. Berl. klin. Wochenschrift 1906, Nr. 36.

In den günstigen Erfolgen, welche nach der Statistik des Heufieberbundes mit dem Graminol im Gegensatz zum Pollantin erzielt wurden, sieht W. die erstmalige praktische Bestätigung im grossen für ein Prinzip, welches er schon seit langem als aussichtsvoll erkannt hat für die Therapie von Prozessen, bei denen Zytolysen eine Rolle spielen, das Prinzip: Hemmungskörper gegen diese zytolitischen Prozesse anzuwenden. Die nähere theoretische Begründung dieser Ansicht lässt sich in einem kurzen Referat nicht wiedergeben. Müller.

345. **Zarniko.** Über die Pollantintherapie des Heufiebers. Berl. klin. Wochenschrift 1906, Nr. 37.

Z. hat die Antworten auf die dem Dunbarschen Pollantin beigegebenen Fragebogen aus der Saison von 1906 statistisch verarbeitet, im ganzen 492 Fälle. Von 287 europäischen Fällen wurden behandelt

mit ausgezeichnetem Erfolge 66 %
mit unvollkommem Erfolge . 27 %
ohne Erfolg . . . . . 7 %

Für 205 amerikanische Fälle lauten die entsprechenden Prozentzahlen 51,1; 17; 27,8.

Unerklärt ist vorläufig die Differenz zwischen diesen Zahlen und denjenigen der Statistik des Heufieberbundes, welche 26,5 % ausgezeichnete, 42,5 % teilweise Erfolge und 31 % Misserfolge verzeichnet.

Für die Praxis ergeben sich aus dem Material Zarnikos beachtenswerte Winke, von denen folgende erwähnt seien: Die Pollantinkur soll stets schon prophylaktisch gebraucht werden. Es soll jedesmal nur eine kleine, etwa hirsekorngrosse Menge des Pulvers appliziert werden; grössere Mengen werden von manchen Personen schlecht vertragen. Zeigt sich trotz richtiger Dosierung eine schädliche Wirkung, so empfiehlt es sich, ein Röhrchen anderer Abstammung, d. h. mit anderer Fabriknummer zu benutzen. In zweifelhaften Fällen ist zur Sicherstellung der Diagnose das Pollentoxin, etwa in Form des »Heufieberdiagnosticums« von Wert. Die Schwere der Heufieberanfälle steht nicht in umgekehrtem Verhältnis zur Serumwirkung. Müller.

346. **Harbitz, Francis.** Eine eigentümliche Stirnläsion. Norske magasin for lägevidenskaben 1906, Nr. 9.

Ein 30jähriger Mann bekam während einer Schlägerei die Spitze eines Regenschirms in die Nase gestochen, die Spitze brach ab und wurde vom Patienten selbst extrahiert. Bei der Untersuchung war er ein bischen mitgenommen, geringe Blutung aus der Nase, einige Protrusion des linken Bulbus oculi, sonst nichts besonderes. Während der folgenden Tage fieberte er etwas, befand sich aber sonst wohl; am 4. Tage Benommenheit, zunehmendes Fieber, später Erbrechen und Sopor; spezialistische Untersuchung der Nase ergab negatives Resultat. Am 12. Tage Exitus. — Sektion: Fraktur des Nasendachs und des Keilbeins, im linken Frontallappen ein bis in den linken Seitenventrikel sich fortsetzender Kanal; an der Hirnbasis beträchtliche eitrige Infiltration, auch im Ventrikel Eiter. Keine Läsion der Nasenscheidewand noch der Muscheln, ausser der Innenfläche der oberen Muschel.

Jörgen Möller.

347. **Caboche**, H., Paris. Zwei Fälle von Tuberculosis naso-lacrymalis. Ann. des mal. de l'oreille etc. Sept. 1906.

In beiden Fällen veranlasste eine Thränenfistel die Untersuchung der Nase. In beiden Fällen war, abweichend vom gewöhnlichen Verhalten, das Septum gesund, dagegen der untere Nasengang voll tuberkulöser Granulationen. Daher die Mahnung, dem versteckten Winkel zwischen unterer Muschel und lateraler Nasenwand mehr Aufmerksamkeit zu schenken und ihn mit Sonde eventuell mit Killianschem Spekulum zu untersuchen. Boenninghaus.

348. **Holger Mygind.** Lupus cavi nasi. — Eine klinische Untersuchung. Meddelelser fra Finsens Institut X, 1906, S. 30.

M. hat unter 200 Lupusfällen 129 Fälle (64,5 %) von Lupus im Cavum nasi proprium gefunden. Die relative Häufigkeit bei beiden Geschlechtern sowie bei den verschiedenen Altersstufen ist die gleiche. Der Schleimhautlupus sei gewöhnlich sekundär. Im Vestibulum findet man häufig zwei eigentümliche Lokalisationen, erstens Knötchen im vorderen oberen Winkel des Vestibulum, zweitens die Bildung einer frontal gestellten Narbenplatte, die den Eingang zur eigentlichen Nasenhöhle erheblich verengern kann. In 77,7 % der Fälle war die Nasenscheidewand ergriffen. Septumperforation ist sehr häufig, wogegen die Flächenausdehnung meist keine bedeutendere ist; nur in 2 Fällen war »nez en lorgnette« vorhanden. Am Nasenboden wurden 36 mal Knötchen, 1 mal Narben gefunden, im untern Nasengang 32 mal Knötchen, 1 mal Narbe; in keinem dieser Fälle war ossöse Destruktion vorhanden. Die Schleimhaut der unteren Muschel war in 80 Fällen (62 %) von Knötchen befallen, 3 mal sah man hier Narbenbildung, in einzelnen Fällen geringe Destruktion des Knochengerüsts der Muschel. Die Schleimhaut der mittleren Muschel war 16 mal ergriffen. Nur in 5 Fällen lupöse Affektion der Choane und in 3 dieser Fälle Narbenbildung im Nasenrachen.

Jörgen Möller.

349. **Mayer**, Otto, Graz. Die Verbreitung des Skleroms in Steiermark. Arch. f. Laryng. Bd. XVIII, Heft 3.

H. berichtet über 26 Fälle von Sklerom, die an der Grazer Klinik beobachtet wurden. Die Krankheit wurde fast ausschliesslich bei Vertretern der untersten Schichten der Landbevölkerung beobachtet. Was die geographische Verbreitung des Leidens anbetrifft, so hängt das steierische mit dem ungarischen Skleromgebiet kontinuierlich zusammen und es ist auffallend, dass die Skleromorte sich meist an den von Ungarn nach Steiermark führenden grossen Strassenzügen finden. Es

werden Vorschläge gemacht, wie man evtl. das Sklerom in Steiermark erfolgreich bekämpfen könnte. von Eicken.

g) Nasenrachenraum.

350. Lange, V., Dr., Kopenhagen. Altes und Neues über die Adenoidenfrage. M. f. O. 1906, Nr. 9.

Lange wendet sich gegen das zu schnelle und zu frühe Operieren bei den adenoiden Vegetationen. Die Operation sollte auch nur von Geübten ausgeführt werden, da es bei der Diagnose, die sicher nur durch Digitalexploration zu stellen ist, leicht zu Täuschungen kommen kann. Wichtig ist bei der Behandlung der Adenoiden vor Allem die Berücksichtigung des allermeist gleichzeitig vorhandenen Nasenrachenkatarrhes. Wenn auch in erster Linie eine zweckentsprechende nicht zu radikale lokale Behandlung hierbei in Betracht kommt, so ist doch auch die Allgemeinbehandlung — hauptsächlich Arsen und Eisen — nicht ganz zu vernachlässigen. — Die Enuresis nocturna der Kinder hält er für ein selbständiges neuropathisches von den Adenoiden unabhängiges Leiden. Wittmaack.

351. Schmidt, Chr., Chur. Ein echtes Papillom des Nasenrachenraums. Arch. f. Laryng. Bd. XVIII, Heft 3.

Der Tumor wurde mit dem Beckmannschen Ringmesser abgetragen und erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung als echtes Papillom. v. Eicken.

352. Serebrjakoff, C., Bern. Über die Involution der normalen und hyperplastischen Rachenmandel. Arch. f. Laryng. Bd. XVIII, Heft 3.

»Die statistischen Erhebungen zeigen, dass die Involution der normalen und der mäfsig vergrösserten Rachenmandel ein mit ziemlicher Regelmäfsigkeit sich vollziehender Vorgang ist, der mit den Pubertätsjahren einsetzt und mit dem 25. Altersjahr gewöhnlich vollendet ist. Der histologische Vorgang bei diesem Involutionsprozess ist ein derartiger, dass die epitheliale Bedeckung der adenoiden Rachenmandelhyperplasien den Charakter des Zylinderepithels verliert und denjenigen des Plattenepithels annimmt. Das adenoide Gewebe wird dabei rarefiziert durch Auftreten von zahlreichen Gefässspalten (Lymph- und Blutgefässe). Die Follikel und deren Keimzentren leisten der Rarefikation länger Widerstand als das interfollikuläre Gewebe. Hand in Hand mit der Rückbildung des adenoiden Polsters geht eine ausgedehnte Zystenbildung.« von Eicken.

353. Cegna, V. de, Dr., Genua. Die Hypertrophie der Rachenmandel nnd die Adenotomie. Archivio ital. di otol. etc. XVII. Bd., V. Heft.

Der Aufsatz enthält eine statistische Übersicht über 370 einschlägige im Verlauf von 2 Jahren auf der oto-rhino-laryngologischen Abteilung des St. Andrea-Spitals in Genua vom Verf. beobachtete Fälle.

Rimini.

354. Suarez de Mendoza, Dr., Paris. Diagnostic et traitement des végétations adénoides. Paris 1906. Baillière & fils. Preis frs. 5.

In einer 207 Seiten langen Arbeit bespricht S. mit grosser Begeisterung und in erschöpfender Weise das Kapitel der adenoiden Vegetationen. Die Arbeit ist in erster Linie für den praktischen Arzt bestimmt, ist aber auch für den Spezialarzt sehr lesenswert. Auf Streitfragen lässt sich S. nicht ein, sondern äussert in kurzer, bündiger Weise seine eigene Ansicht; so ist beispielsweise die Frage, welchen Einfluss die adenoiden Vegetationen auf den Gesichtsschädel, namentlich aber auf den Thorax und überhaupt auf entferntere Organe ausüben, schwerer zu lösen als S. es darstellt. S. ist Gegner der Narkose; er warnt speziell auch vor der Narkose mit Bromäthyl, da ihm mit diesem Narkotikum mehrere Todesfälle bekannt sind, die wie gewohnt nicht veröffentlicht wurden.

Oppikofer.

355. Kuhn, Fr., Kassel. Nasenrachenoperationen mittelst peroraler Intubationen. Wien. klin. therapeutische Wochenschr. Nr. 26. 1906.

K. empfiehlt die von ihm bereits verschiedentlich beschriebene Methode vor den nasalen, fazialen und buccalen Methoden. Die Arbeit in Form eines Vortrages enthält nichts wesentlich Neues.

Wanner.

Rachen- und Mundhöhle.

356. Gerson. Dr., Schlachtensee. Zur Behandlung der Angina lacunaris. Med. Klinik 1906. Nr. 39.

Sondierung und Ätzung der Lakunen in den Tonsillen mittelst einer in Acid. carb. liq. oder ein anderes Ätzmittel getauchten Hohlsonde.

Brühl.

357. Pulvermacher, T., Berlin. Zur Ätiologie der Leukoplakia oris. Wien. klinische therapeutische Wochenschr. Nr. 39, 1906.

Unter 54 Patienten nur 1 weiblicher. 42,6 % der Fälle waren auf luetischer Basis. Ausserdem scheint der Tabakgenuss eine grosse Rolle in der Ätiologie zu spielen. Derselbe Effekt, wie durch Lues und Tabak, kann auch durch eine erhöhte Dosis Tabak allein erzielt werden.

Ferner ist zweifellos das Zusammentreffen mit einigen Hauterkrankungen, welche mit vermehrter Hornbildung einhergehen, kein rein zufälliges; die Pachydermie des Larynx scheint in naher Beziehung zur Leukoplakie zu stehen; auch Merkurgebrauch lässt sich als ätiologisches Moment feststellen. Wanner.

Berichte über otologische Gesellschaften.

Gesellschaft Sächsisch-thüringischer Kehlkopf- und Ohrenärzte zu Leipzig.

Sitzung am 9. Februar 1907.

1. Dr. **Bischoff**: Kehlkopffraktur durch Hufschlag.

Fahrer Z. (Artillerie-Regt. 68) erlitt am 16. V. 06 einen Hufschlag gegen das Kinn und die linke Halsseite. Er verlor das Bewusstsein nicht, hustete Blut, die Stimme war sofort tonlos. Nach 2 Stunden stärker Atembeschwerden; Emphysem an der linken Halsseite bis herab zum Schlüsselbein. Dann Zunahme der Atemnot. Luftröhrenschnitt. Am 3. Tage geringe Temperatursteigerung. Bronchitis. 23 5. Entfernung der Kanüle. 31. 5. Starke Schwellung der Taschenbänder und Kehlkopfdeckel-Giesskannenknorpelfalten, sodass die Stimmlippen selbst nicht erkennbar sind. 6. 6. Das linke Stimmband bleibt beim Atmen und Anlauten unbeweglich. Bis heute mehrfache Inzisionen wegen Osteomyelitis des Schlüsselbeins und der 1. Rippe notwendig. Abstossung mehrerer Sequester.

Jetziger Befund: Tracheotomienarbe reaktionslos; die linke Stimmlippe steht in der Mitte zwischen Phonations- und Respirationsstellung. Die vordere Kehlkopfwand ist nach innen vorgewölbt und bildet mit der Hinterwand einen schmalen Spalt. Bei der Phonation legt sich das rechte Stimmband an das linke an und zwar kommt die rechte Arygegend hinter die linke zu liegen, sodass das linke Stimmband verschmälert und verkürzt erscheint. Die Stimme ist auffallend tief, aber nicht heiser. Z. hat früher II. Tenor und I. Bass gesungen; er singt jetzt von c bis C, trifft aber die Töne schlecht; Atemnot besteht nicht. Der Hufschlag hat den Ringknorpel betroffen, wahrscheinlich auch zu einer Zerreissung des linken Aryknorpels bezw. zu einer Luxation geführt.

2. Dr. **Trautmann** stellt einen Knaben mit beiderseitigem Herpes auriculae vor.

3. Prof. **Barth** stellt einen 11 jährigen Knaben mit Papillom des Kehlkopfes vor, welcher mit Radiumbestrahlung behandelt und später wieder gezeigt werden soll.

4. Dr. **Lauffs** demonstriert einen Fall von Schneckennekrose bei einem 25 jährigen Arbeiter, bei welchem wegen chronischer linksseitiger Mittelohreiterung, Schwindel und Nystagmus im August 1906 die Totalaufmeisselung vorgenommen wurde. Es bestanden zwei Fisteln im lateralen Bogengang, aus dem kein Eiter austrat. Die Heilung wurde verzögert durch leicht eintretende Dermatitis, starke Eitersekretion und Granulationsbildung in der Paukenhöhle. Nach 6 Wochen trat bei Entfernung eines Granulationswulstes Fazialisparese ein, die sich aber rasch besserte. Anfang Januar erfolgte die Exfoliation der Schnecke. Hierauf sofortige Besserung. Augenblicklich ist nur noch geringe Schleimhautschwellung an Stelle der Ausstossung vorhanden; die Höhle sonst überhäutet.

Diskussion:

Geheimrat Schwartze: Bei Sequestration des inneren Ohres ist eine Beteiligung des Fazialis die Regel. Einer der seltenen Fälle, wo die Schnecke ausgestossen wurde und keine Fazialislähmung eintrat, wurde in diesem Winter in der Halleschen Universitätsklinik beobachtet. Wo eine Fazialislähmung eintritt, pflegt sie meist mit der weiteren Heilung zurückzugehen.

Prof. Barth: Der vorgestellte Fall gab zu Täuschung bei der Hörprüfung Veranlassung. Auch das sogenannte gesunde Ohr (Residuen abgelaufener Mittelohreiterung) hörte nur annähernd bei offenem und gesundem Ohre gleich. Die Hörfähigkeit des schneckenlosen Ohres war somit fast die gleiche. Durch weitere Prüfung kam man aber zu der Überzeugung, dass es vollständig taub sei. Nach meiner Ansicht ist das nach Ausstossung der Schnecke immer der Fall. Alle Arten subjektiver Hörempfindungen können als Reizerscheinungen der tieferen Teile auch nach völligem Verlust des inneren Ohres auftreten.

5. Dr. **Trautmann** zeigt ein stereoskopisches Bild und mikroskopisches Präparat eines Nasentumors von einem zwölfjährigen Knaben stammend. Der Tumor, welcher von frühester Jugend bestanden haben, aber erst in der letzten Zeit auffallend gewachsen sein soll, sass nahe am rechten Naseneingang an der äusseren Wand, fast im Winkel zwischen Septum und Nasenflügel breitgestielt auf. Er war von eiförmiger Gestalt und machte makroskopisch den Eindruck eines derben Fibroms mit papillomatöser Oberfläche. Dem entspricht auch das mikroskopische Bild.

6. Prof. **Barth** legt einen sogenannten Akustik-Apparat (telephonischer Apparat mit Mikrophon) vor. Nach seinen Versuchen an



Schwerhörigen nützt er diesen kaum mehr, als die bisher bekannten Prothesen.

7. Prof. **Barth** zeigt ein Präparat, welches das Resultat eines gut verheilten Kehlkopfes darstellt nach Totalexstirpation wegen Karzinom vor $2^1/_2$ Jahren. Tod an Drüsenmetastasen.

8. Dr. **Lauffs**: Mitteilung eines Falles hochgradiger Pachydermie des rechten Stimmbandes. Die erkrankten Stellen mit Doppelkürette entfernt.

Barth.

Bericht über die Verhandlungen der Berliner otologischen Gesellschaft.

Von Dr. M. Leichtentritt.

Sitzung vom 11. Dezember 1906.

Herr **A. Bruck**: Blaues Trommelfell.

Vortragender kommt noch einmal auf den vor einiger Zeit vorgestellten Fall von blauem Trommelfell zurück. Ein Rezidiv gab ihm Gelegenheit, den Patienten erneut zu parazentisieren und die sich dabei entleerende braune zähe Flüssigkeit mikroskopisch zu untersuchen. Es zeigte sich eine im ganzen klare schwach braungelb gefärbte Flüssigkeit, in der vereinzelte kleine Haufen von rundlichen stark lichtbrechenden Gebilden auffielen, die sich bei weiterer Untersuchung als Fettprodukte herausstellten. Auf Grund dieses Befundes ist Vortragender zu der Ansicht gelangt, dass es sich um eine Art gelatinösen Exsudates handelt und dass die blaue Farbe lediglich als eine optische Erscheinung zu betrachten ist.

Herr **Max Levy**: Mortalität der Ohrenkrankheiten und ihre Bedeutung für die Lebensversicherung.

Vortragender sucht den statistischen Nachweis zu erbringen, dass die von der Mehrzahl der deutschen Lebensversicherungsgesellschaften geübte Praxis, Antragsteller mit chronischer Mittelohreiterung grundsätzlich abzulehnen, zu rigoros ist. Er hat an der Hand der Sektionsprotokolle der Kgl. Charité aus den letzten 25 Jahren den Anteil der Ohreiterungen an der Gesamtmortalität mit 0,6 % festgestellt, des weiteren unter Benutzung der Jahresberichte grosser Kliniken die Mortalität an akuten Mittelohreiterungen mit 0,58 %, die bei chronischen mit 1,58 % berechnet. Bei Berücksichtigung der nach dem Lebensalter verschiedenen Häufigkeit der Ohreiterung ergab sich für ihn bei akuter Mittelohreiterung ein mit dem Alter steigender Prozentsatz von 0,2 zu 2 %, während derselbe bei der chronischen Mittelohreiterung im zweiten Jahrzehnt mit 2,6 % den Höhepunkt erreichte.

Auf Anregung der Herren Passow und Feilchenfeld, die die Folgerungen, die Vortragender aus seinen statistischen Erhebungen zieht, bemängeln, wird die weitere Diskussion vertagt.

Besprechungen.

Das Gehörorgan und die Sprechwerkzeuge der Papageien. Eine vergleichend-anatomisch-physiologische Studie von Alfred Denker in Erlangen. Mit 10 Tafeln. Wiesbaden, J. F. Bergmann 1907.

Besprochen von

Dr. Zarniko in Hamburg.

Klinische Beobachtungen lehren, dass zur Erlernung der menschlichen Sprache das äussere und die hauptsächlichsten Teile des mittleren Ohres entbehrt werden können. Dagegen wird man durch Untersuchungen menschlicher Gehörorgane kaum jemals Aufschluss darüber gewinnen können, welche Teile des inneren Ohres zur Erlernung der Sprache notwendig sind, welche entbehrt werden können.

Deshalb ist es als ein glücklicher Zufall zu betrachten, dass einige Vogelarten, vor allen die Papageien, mit ihrem wesentlich niedriger organisierten Gehörapparat die menschliche Sprache zu perzipieren vermögen, wie daraus erhellt, dass sie sie nachsprechen lernen. — Ein vergleichendes Studium der Gehörorgane sprechender Papageien mit dem menschlichen muss also wertvolle Erkenntnisse in der erwähnten Frage zu liefern imstande sein.

Diesem Gedankengange folgend, hat Denker das Gehörorgan der Papageien eingehend anatomisch studiert, makroskopisch an Knochen- und Weichteilpräparaten und an Ausgüssen; mikroskopisch an Serienschnitten und am Rekonstruktionsmodell. Bereits auf der Homburger Versammlung der Deutschen otologischen Gesellschaft (1905) konnte er interessante Mitteilungen über den Gegenstand machen und jetzt legt er uns in einer prächtig ausgestatteten Monographie die umfassenden Resultate seiner mühevollen Forschungen in ausführlicher, durch zahlreiche schöne Abbildungen erläuterter Darstellung vor.

Folgendes sind die Ergebnisse: 1. An Stelle der Gehörknöchelchenkette des Menschen und der Säugetiere findet sich bei den Papageien nur ein knöchernes Säulchen, die Columella, welche das Trommelfell nach aussen vorstülpt und mit einer Fussplatte binde-

gewebig durch ein Ligamentum annulare im Vorhofsfenster befestigt ist. 2. In der Paukenhöhle gelegene, also eigentliche intratympanale Muskeln sind nicht vorhanden; jedoch tritt von aussen, von der Schädelbasis her, ein vom N. facialis innervierter Muskel an die hintere untere Trommelfellperipherie heran, der eine ähnliche Funktion haben dürfte, wie der M. tensor tympani der Mammalier. 3. Die Länge der Papilla basilaris beträgt beim Menschen nach Retzius 33,5 mm, beim Papageien nur 2,6—2,7 mm. 4. Der ganze komplizierte Stützapparat für die Aufnahme der Endfasern des Ramulus basilaris, das Cortische Organ der Menschen, fehlt den Papageien gänzlich; es existieren nur, wie auch bei anderen Vögeln, die dicht an der Membrana basilaris gelegenen Fadenzellen und die dicht unter der Membrana tectoria liegenden Haar- oder Hörzellen, welche mit in die letztere hineinragenden Hörhaaren versehen sind. — Aus den vorstehend zusammengefassten Untersuchungsergebnissen lässt sich der Schluss ziehen, dass ein viel einfacher als das Gehörorgan der Mammalier zusammengesetzter Apparat schon imstande ist, die menschliche Sprache zu perzipieren.«

Das Papageienohr unterscheidet sich in nur unwesentlichen Punkten vom Ohr der übrigen Vogelarten. Daraus geht hervor, dass erstens auch die übrigen Vögel imstande sind, die Laute der menschlichen Sprache zu perzipieren, und dass zweitens die Befähigung der Papageien, die menschliche Sprache zu reproduzieren, nicht auf einer besonderen Ausbildung ihres schallleitenden und schallperzipierenden Apparates beruht.

Man muss also ohne weiteres annehmen, dass die Fähigkeit, die menschliche Sprache zu reproduzieren, bei den Papageien in einer besonderen Beschaffenheit der Sprechwerkzeuge beruht. Worin besteht nun dieses Besondere?

Mit dieser Frage beschäftigt sich Verf. in der zweiten Hälfte seiner Arbeit. Um sie zu beantworten, vergleicht er die Sprechwerkzeuge der Papageien mit denen einiger nicht sprechender Vögel (Ente und Gans) und gelangt zu folgenden Schlüssen:

»Die anatomische Gestaltung des unteren Larynx, der, abgesehen von dem Fehlen der Membrana semilunaris, nicht wesentlich von dem Kehlkopf anderer Vögel abweicht, gestattet nicht die Annahme, dass an dieser Stelle der Sitz der Sprechfähigkeit der Papageien zu suchen ist. Dagegen findet dieselbe ihre Erklärung einerseits in der Gestaltung des oberen Teiles des Ansatzrohres, d. h. in den Wölbungsverhältnissen der Mund- und Rachenhöhle und andererseits in einer besonderen Ausbildung und Entwickelung der Muskulatur der Zunge.«

Fach- und Personalnachrichten.

In der soeben erschienenen 2. Auflage der »Chirurgie des praktischen Arztes«, redigiert von Ebstein und Schwalbe, stammt der Abschnitt »Ohrenkrankheiten« aus der Feder von Prof. Kümmel-Heidelberg.

Denselben Verfasser haben in dem in 3. Auflage erschienenen »Handbuch der praktischen Chirurgie«, redigiert von v. Bergmann und v. Bruns, die Abschnitte III — Verletzungen und chirurgische Erkrankungen des Ohres — und VIII — Verletzungen und chirurgische Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen, während der Abschnitt X — Verletzungen und Erkrankungen des Pharynx — von Kümmel gemeinsam mit v. Bergmann verfasst ist.

Bezüglich des Inhalts verweisen wir auf die Besprechungen der betr. ersten Auflagen in dieser Zeitschrift und fügen nur bei, dass überall den neuesten Fortschritten gebührend Rechnung getragen ist. K.

Die diesjährige Versammlung der Deutschen otologischen Gesellschaft findet am 17. und 18. Mai unter dem Vorsitz von Prof. Passow-Berlin in Bremen statt. Das Referat über die Bakteriologie der akuten Mittelohrentzündung hat Prof. Kümmel-Heidelberg übernommen. Vorträge sind bei Prof. Kümmel bis zum 10. April anzumelden.

Die 79. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte findet vom 15.—21. September 1907 in Dresden statt. Anmeldungen und Demonstrationen für die Abteilung für Ohrenheilkunde sind an Dr. Alfred Wiebe, Struvestr. 7, bis zum 25. Mai zu richten.

Der Verein süddeutscher Laryngologen hält seine Tagung am 20. Mai in Heidelberg unter dem Vorsitz von Dr. Lindt-Bern. Anmeldungen an Dr. Felix Blumenfeld-Wiesbaden, Luisenstr. 22, bis zum 10. April.

Der a. o. Professor der Ohrenheilkunde, Geh. Med.-Rat Dr. Passow in Berlin wurde zum ordentlicheu Professor an der Berliner Universität ernannt. Derselbe erhielt das Kommandeurkreuz I. Kl. des Schwedischen Nordsternordens sowie das Sachsen-Koburg-Gothaische Verdienstkreuz für Kunst und Wissenschaft.

Der Assistent an der Charité-Ohrenklinik in Berlin Dr. Lange erhielt das Ritterkreuz I. Kl. des Schwedischen Wasa-Ordens.

Der Vorsteher der physiologischen Abteilung an der Charité-Ohrenklinik in Berlin, Privatdozent Dr. Schäfer, und der Privatdozent der Ohrenheilkunde Stabsarzt Dr. Voss in Königsberg erhielten den Professortitel.

Der a. o. Professor der Laryngologie und Rhinologie in Freiburg i. B. Dr. Killian wurde zum ordentlichen Honorarprofessor ernannt.

Prof. Dr. Adolf Denker-Erlangen wurde zum ordentlichen Mitglied der Kaiserlichen Leopoldinisch-Karolinischen Deutschen Akademie der Naturforscher gewählt.

Hofrat Prof. Bezold-München, Prof. Killian-Freiburg und Geh. Rat Prof. Schwartze-Halle wurden zu Ehrenmitgliedern der St. Petersburger Oto-, Rhino-, Laryngologischen Gesellschaft gewählt.

Dr. Karl Reinhard in Duisburg, Vorstandsmitglied und Schatzmeister der Deutschen otologischen Gesellschaft, ist am 19. Januar 1907 im Alter von 43 Jahren gestorben. Durch Berichte aus der Schwartzeschen Klinik, an welcher er Assistent gewesen war. und eine Reihe kleinerer otologischer Arbeiten, namentlich aber durch den regelmäfsigen Besuch der Versammlungen der Deutschen otologischen Gesellschaft ist er in den Fachkreisen bekannt geworden und hat sich in denselben viele Freunde erworben, die dem liebenswürdigen Kollegen ein gutes Andenken bewahren werden. K.

Druck von Carl Ritter in Wiesbaden.





